

# Manual de las enfermedades más importantes de la Papa en el Perú

Ing Agr. Hebert Torres, M.Sc.

# Manual de las enfermedades más importantes de la Papa en el Perú










Ing Agr. Hebert Torres, M.Sc.

Ing Agr. Hebert Torres, M. Sc.


Apartado 1558
Lima 100, Perú

ISBN 92-9060-212-0
Tiraje: 500 ejemplares
Impreso en Lima, Perú
Julio 2002

Citación correcta:
Manual de las enfermedades más importantes de la Papa en el Perú

# Contenido

# Prólogo

La disponibilidad de información apropiada para tomar decisiones es una de las principales diferencias entre los agricultores de los países en desarrollo y de los países desarrollados. Sin embargo, hay serias limitaciones para que agricultores, extensionistas e investigadores puedan acceder a información apropiada ya que en la mayoría de casos ésta se encuentra dispersa y poco sistematizada. Este libro constituye un esfuerzo por sistematizar información sobre las principales enfermedades de la papa, particularmente aquellas de origen fungoso, y hacerla disponible en un lenguaje sencillo a las personas que trabajan en el área de la patología vegetal; constituye asímismo un aporte a la literatura científica, y debido a su estilo, es práctico no sólo para investigadores, sino también para estudiantes y profesionales que trabajan con agricultores.

Este esfuerzo ha sido posible gracias al financiamiento del Fondo Internacional de Desarrollo Agrícola (FIDA), el cual ha apoyado al Centro Internacional de la Papa (CIP) para realizar el proyecto especial titulado "Manejo integrado del tizón tardío de la papa: refinando e implementando estrategias locales a través de las escuelas de campo de agricultores". Este proyecto se ha implementado entre 1999 y el 2002 y tuvo como uno de sus objetivos, apoyar la diseminación de información técnica apropiada. Se agradece especialmente al proyecto Papa Andina del CIP, financiado por la Cooperación Suiza para el Desarrollo (COSUDE), y al Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA) del Perú los cuales también contribuyeron financieramente para la publicación de este libro.

Se desea agradecer de forma especial a la Dra. Teresa Ames por la edición del libro. También al CIP por brindar parte del material fotográfico (Tizón tardío, Figuras 2 y 5; Rhizoctoniasis, Figura 5; Verruga, Figuras 2 y 4; Pudrición blanca, Figura 4; Roya, Figura 6), a la Ing. Mariana Torres quien proporcionó las Figuras 1, 2, 3, 4 y 6 de la parte relacionada a Rosellinia y al Dr. E. French por las fotos proporcionadas para la para las Figuras 1 y 2 de la parte de Enfermedades foliares y Figura 3 de la parte de Roya. Es necesario también reconocer a Rebecca Nelson, quién gestó la idea original de este libro y contactó al autor para lograrlo. Este trabajo también ha sido posible gracias a la contribución de Cecilia Laffosse en la diagramación y de Carmen Dyer en la coordinación de las actividades.

Finalmente, quisiera expresar mi reconocimiento especial al autor de este libro quien logró plasmar toda su experiencia y conocimiento para lograr esta obra que creemos será de mucha utilidad y además brindó la mayor parte del excelente material fotográfico presentado, excepto las fotos anteriormente ubicadas.

Oscar Ortiz
Coordinador del Proyecto financiado por FIDA
Centro Internacional de la Papa

# Tizón Tardío

El tizón tardío de la papa (*Solanum tuberosum* L.), causado por *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary es la más devastadora enfermedad de plantas reportada en la historia de la humanidad (Abad and Abad, 1995). Está presente en todas las áreas paperas del mundo y es considerada como la más importante del cultivo de la papa, porque si los campos no están protegidos adecuadamente con aplicaciones planificadas de fungicidas y por otra parte, las condiciones ambientales, son al mismo tiempo, óptimas para el desarrollo del patógeno (temperatura de 12 a 15°C y humedad relativa de 95 a 100%), los sembríos de papa pueden ser destruidos en 10 a 15 días. Esto es lo que ocurre en algunas zonas paperas del Perú y en otros países del mundo, donde las pérdidas pueden ser totales.

## Nombres

La enfermedad es conocida con diferentes nombres (Abad and Abad, 1997). Los antiguos pobladores del Perú, especialmente de la meseta del Collao la conocieron como añublo. En la actualidad, los pobladores de las partes altas de la sierra, la conocen como rancha, lancha (término muy usado en Ecuador), ranza, yanarancha y hielo (nombre utilizado probablemente por la similitud con los daños causados por las bajas temperaturas). La enfermedad es también conocida con otros nombres como seca seca, candelilla o simplemente tizón y tizón tardío (traducción del inglés: late blight), (Abad and Abad, 1997; Bazán de Segura, 1952; Bazán de Segura, 1965; Niederhauser, 1954). Los agricultores de Bolivia conocen a la enfermedad (en Aymará, lenguaje nativo), como t'ojtu, kasparillo y kanura (Navia *et al.*, 1996). En alemán se le denomina brand o melthau y en francés se le llama brun.

## Historia

En la literatura existen evidencias de que la enfermedad ha sido endémica por siglos en las áreas paperas localizadas en el Perú y en los países de la zona andina de donde fue llevada a Europa en tubérculos enviados a ese continente, durante la época del coloniaje. De acuerdo a Abad y Abad (1995), la enfermedad (rancha o tizón tardío) fue probablemente reportada por primera vez en 1590 por el padre Acosta, quien mencionó que en las partes altas de las provincias del Collao (zona del altiplano, hoy sur del Perú y noroeste de Bolivia), la papa cultivada por los indios, era afectada por el añublo (rancha). Otros informes publicados en Colombia en 1762 y en el Perú en 1845, confirman también que la enfermedad estuvo presente en la zona andina mucho antes de 1845, fecha en la que se presentó con carácter de epifitia en los cultivos de papa sembrados en los diferentes países de Europa. Sin embargo, a pesar de estas evidencias, la presencia de la enfermedad en EUA y en Europa se atribuye a papas silvestres enfermas introducidas desde México (Fry *et al.*, 1992; Fry *et al.*, 1993; Niederhauser, 1991; French *et al.*, 1994). La enfermedad fue reportada en Europa, primero en Noruega en 1841, luego, en EUA en 1842 (en campos de papa cercanos a los puertos de Philadelphia y Nueva York) y en ese mismo año, también se reportó en seis países de Europa (Bélgica, Dinamarca, Inglaterra, Alemania, Irlanda y Escocia). Posteriormente, entre 1845 y 1847, todos los campos de papa cultivados especialmente en Irlanda y en los otros países fueron destruidos por esta devastadora enfermedad, ocasionando en Europa la hambruna más grande de todos los tiempos, donde murieron aproximadamente un millón de personas y otro millón emigró a EUA. A partir de esta fecha, la enfermedad es conocida por todos los agricultores que siembran papa y está presente en la gran mayoría de las zonas paperas del mundo.

Según Niederhauser (1991), en Sudamérica, la enfermedad fue reportada en Argentina por Rieder en 1887 y en Brasil por Potel en 1900, atribuyéndose la presencia en estos dos países a la introducción de papas procedente de Europa en los años de 1880. En el Perú, Abott la reportó en 1928; en Bolivia y en Chile, Niederhauser (1991) encontró información que la enfermedad fue reportada en estos países en 1943 y 1949, respectivamente.

## Sintomatología

La rancha afecta a las hojas, tallos y tubérculos de la planta de papa (Thurston and Schultz (1981). Los síntomas que muestran las plantas enfermas en sus distintos órganos son los siguientes:

**a) En hojas.-** La enfermedad se inicia mostrando pequeñas manchas irregulares de color verde pálido a verde oscuro. En condiciones ambientales óptimas de temperatura (12 a 15°C) y humedad relativa (100%), estas pequeñas manchas irregulares que se desarrollan generalmente en los bordes y en el ápice de los foliolos (Figura 1) crecen rápidamente, dando lugar a lesiones necróticas grandes de color marrón a negro, rodeadas de un halo amarillento (Figura 2).

En el envés de las hojas, coincidente con las manchas que se observan en el haz, se desarrolla un mildiú blanquecino, constituido por esporangioforos y esporangios (Figura 2).

Si la presión de inóculo es alta en una determinada zona, se pueden presentar varias manchas en un mismo foliolo debido a diferentes puntos de infección (Figura 3), los cuales al desarrollarse se unen y abarcan toda la superficie de la hoja, hasta ocasionarle la muerte. Posteriormente, el follaje muere entre los 10 y 15 días; cuando esto ocurre, las pérdidas pueden ser totales. En cambio, cuando la presión de inóculo es baja, las manchas son escasas y grandes.



Figura 2. Lesiones necróticas en el envés de un foliolo, mostrando el desarrollo de mildiú blanquecino y lesión necrótica en el haz de otro foliolo.

**b) En tallos.-** Los síntomas se presentan como lesiones oscuras continuas, ubicadas generalmente en el tercio medio o superior de la planta y alcanzan en algunos casos, más de 10 cm de longitud (Figura 4). Estas lesiones son frágiles y de consistencia vidriosa, se quiebran fácilmente con la fuerza del viento o por contacto con la maquinaria (tractor) o las personas que transitan por el campo durante las labores culturales.

**c) En tubérculos.-** En la parte externa de los tubérculos infectados se observan depresiones



Figura 1. Desarrollo inicial de *P. infestans* en los foliolos.



Figura 3. Envés de foliolos de una hoja infectada de papa, mostrando muchos puntos de infección.



Figura 4. Lesión necrótica causada por *P. infestans* en el tercio superior de un tallo.

muy superficiales e irregulares, de tamaño variable y de consistencia dura. Al hacer un ligero raspado (con un cuchillo o con la uña), debajo de la piel afectada el tejido es de color marrón. Cortando transversalmente un tubérculo afectado, se observa en la superficie de corte una necrosis de forma irregular, de color marrón, de apariencia granular que avanza de la periferie hacia el centro de la médula (Figura 5). En los tubérculos afectados que aparentemente se muestran sanos al momento del almacenamiento, la enfermedad desarrolla lentamente y el patógeno esporula, sin embargo, los tubérculos infectados pueden destruirse completamente, debido a que las lesiones son puerta de entrada de bacterias patógenas como *Erwinia* spp. y hongos como *Fusarium* spp. que se encuentran en la superficie de los tubérculos y causan pudrición.

## Plantas hospedantes

La papa (*Solanum tuberosum* L.), el pepino (*S. muricatum* Ait.) y el tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) son las plantas hospedantes más importantes de *P. infestans*. Ocasionalmente afecta a la berenjena (*S. melongena*) y a muchas otras especies de la familia Solanaceae (Abad *et al.*, 1995).

## Ciclo de la enfermedad

El patógeno sobrevive de una campaña a otra, por medio del micelio presente en los tubérculos infectados que han sido eliminados y/o abandonados en el campo o que no fueron cosechados por el agricultor porque el campo fue destruído por la enfermedad. El micelio presente en los tubérculos infectados bajo condiciones ambientales favorables, produce esporangios, los cuales se diseminan por el aire o con la neblina a otros campos de papa en desarrollo.

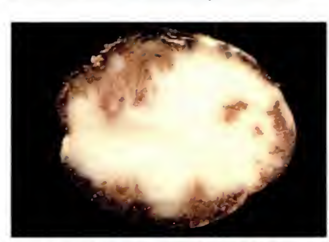


**Figura 5. Sección transversal de un tubérculo de papa, mostrando necrosis de color marrón y consistencia granular.**

Cuando se almacenan tubérculos infectados (aparentemente sanos) junto con tubérculos cosechados en días lluviosos, el patógeno inicia su desarrollo y produce esporangios que pueden infectar los tejidos suculentos de los tubérculos sanos. Los esporangios que se incrementan bajo estas condiciones son llevados por el aire y diseminados hacia los campos de papa en desarrollo.

Si el agricultor siembra tubérculos infectados (aparentemente sanos), el micelio del patógeno que se encuentra en el interior de los tubérculos, paralelamente al crecimiento de las plantas, invade el interior de los tallos. En este caso, aún cuando las condiciones ambientales no sean favorables para el desarrollo del patógeno, los síntomas se observan en algunas plantas dentro de un campo de cultivo y se presentan solamente en uno o algunos tallos de una planta. El patógeno se incrementa en las plantas infectadas, luego invade plantas del mismo campo y posteriormente, consituyen un foco de infección para otros campos de cultivo.

Finalmente, se asume que las oosporas (estructuras sexuales del patógeno), las cuales se encuentran en los residuos vegetales y/o en el suelo y tienen una viabilidad de 2 años (Niederhauser, 1991), constituyen otra fuente de infección. En este caso, el agricultor que siembra papa en suelos infestados podría correr el riesgo de que las plantas de su cultivo se infecten en el primer estado de desarrollo, con consecuencias económicas desastrosas.

## Epidemiología

La infección de las plantas de papa en el campo se realiza por medio de los esporangios que se producen en las diferentes fuentes de infección, indicadas líneas arriba. Estos esporangios se encuentran en el medio ambiente y son transportados por la neblina, las nubes y el viento a distancias considerables.

Cuando los esporangios llegan a un campo de cultivo de papa, se posan y establecen en las hojas y/o en el lugar de inserción de la hoja con el tallo. Generalmente, la infección en las hojas se produce en el ápice y en los bordes de los foliolos, donde casi siempre existe una película de agua. Dependiendo de la presión de inóculo

existente en una zona, los puntos de infección en un foliolo pueden variar entre uno y 20 (Figura 3). Por otro lado, aunque la infección en el campo normalmente ocurre bajo condiciones de temeperatura fría y humedad relativa alta, no siempre sigue esta regla sin que se produce en un rango amplio de condiciones ambientales. La producción de los esporangios es más rápida a 100% de humedad relativa y a 21°C de temperatura. La penetración del patógeno ocurre entre 10 a 29°C y el desarrollo de la enfermedad es más rápido a 21°C. Esto último es lo que el agricultor de la sierra del Perú, empíricamente conoce; él sabe que después de una mañana lluviosa y luego la presencia del sol en la tarde crea un ambiente propicio para el desarrollo de la rancha. La explicación es simple, la mañana lluviosa y fría es una condición favorable para que los esporangios produzcan y liberen zoosporas y la tarde con sol favorece una mayor producción y diseminación de esporangios del patógeno.

Cuando existen las condiciones ambientales óptimas de temperatura (12 a 15°C) y humedad relativa (95 a 100%), se producen hasta 20 zoosporas (estructuras propagativas) en el interior de los esporangios. Las zoosporas tienen 2 flagelos con los cuales se movilizan nadando en la película de agua existente en la superficie de las hojas o de los tallos. Después de un tiempo, pierden los flagelos, se enquistan, producen un tubo germinativo, forman apresorios y finalmente, los tubos germinativos ingresan a la hoja a través del estoma o directamente por la cutícula. Una vez que el patógeno se encuentra en el interior de los tejidos forma los haustorios que ingresan dentro de las células para extraer los nutrientes que se encuentran en el protoplasma. Como consecuencia, las células mueren, los tejidos se necrosan y las hojas infectadas muestran manchas negras o marrones. El desarrollo del patógeno continúa dentro de los tejidos a lo largo de los espacios intercelulares y también dentro de las células. En inoculaciones artificiales realizadas en hojas bajo condiciones de laboratorio, al cuarto dia después de la inoculación se observan una decoloración verde clara en el haz de las hojas; al quinto día las manchas se oscurecen. Al mismo tiempo, los esporangioforos y esporangios empiezan a emerger a través de los estomas a manera de pelusillas en el envés de las hojas.

Si la humedad relativa del medio ambiente se mantiene alta, pero, la temperatura fluctúa entre 20 y 24°C (óptima 24°C), los esporangios emiten un tubo germinativo que ingresa a los tejidos en forma similar al tubo germinativo producido por las zoosporas. Cuando este tipo de infección ocurre, el desarrollo de la enfermedad es más limitado que cuando la infección se realiza por medio de zoosporas, porque la infección producida por un esporangio da lugar solamente a un punto de infección, mientras que cuando un esporangio produce hasta 20 zoosporas, se producen muchos puntos de infección (cada zoospora al germinar es un punto de infección) y lógicamente, cuando esto sucede, el desarrollo de la enfermedad es más violento.

La infección de los tubérculos se realiza por medio de los esporangios que se encuentran en el envés de las hojas enfermas. Estos esporangios son desprendidos o lavados por las gotas de lluvia y son transportados de las hojas hacia el suelo, donde infectan a los tubérculos que se encuentran cerca de la superficie, especialmente aquellos de las plantas que no han sido adecuadamente aporcadas. Otros factores como la humedad del suelo, la cantidad de esporangios viables que caen, la temperatura del suelo y probablemente la condición supresiva de los suelos y la susceptibilidad de la variedad, favorecen la infección de tubérculos en el campo. Finalmente, la infección de los tubérculos también ocurre, cuando se realiza la cosecha en dias lluviosos. Los esporangios que se encuentran en el medio ambiente (con lluvia o con neblina) infectan los tubérculos cosechados mientras se encuentran amontonados en el campo, observándose posteriormente el desarrollo de la enfermedad en los tubérculos almacenados.

## Agente causal

El Tizón tardío es causado por el patógeno *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary. El nombre de *Phytophthora* deriva de dos voces griegas: Phyto = planta y phthora = destructor, por lo tanto *Phytophthora*, significa destructor de plantas. Inicialmente y hasta hace poco, el patógeno fue considerado como un hongo, pero en la actualidad, se ha propuesto que *P. infestans*, sea considerado dentro del Reino de los Chromista. Los patógenos que se encuentran dentro de esta clasificación se carcaterizan porque la pared celular tiene celulosa, son diploides, el micelio no tiene septas y son bisexuales; en cambio los hongos tienen quitina en la pared celular, son haploides y el micelio tiene septas. Además, el patógeno, se caracteriza por tener esporangioforos de

crecimiento ilimitado, esporangios papilados en forma de limón (Figura 6), zoosporas biflageladas (producidas en condiciones ambientales de temperatura 12 a 15°C y humedad relativa 95 a 100%) y oosporas anfígenas (el anteridio se encuentra debajo del oogonio).

## Centro de origen

Dos son las teorías propuestas para explicar el centro de origen de *P. infestans*

**a) México, centro de origen de *P. infestans*.-** Reddick (1928) encontró plantas de la especie silvestre de papa *Solanum antivoczii* afectadas con rancha en una localidad situada a 59 Km de la ciudad de México. Basándose en el hecho de que la enfermedad se encontraba en forma natural en especies silvestres, Reddick en 1932, reportó que la enfermedad se encuentra en esa área desde tiempos muy remotos y por lo tanto, en 1939, postuló que el centro de origen era México. Además, apoyado por otros científicos de esa época, asumió que la enfermedad fue introducida a EUA en la década de 1840, a través de tubérculos enfermos de papa de especies silvestres. Esta tesis es apoyada también porque en México se encontró por primera vez la fase sexual y porque los grupos de apareamiento A1 y A2 se encuentran en una proporción de 1 a 1.

**b) Los Andes del Perú.-** Abad *et al.* en 1995, argumentaron que la rancha o tizón tardío estuvo presente en los países de la región andina, mucho antes de 1845. Ellos refieren que la enfermedad fue descrita en Perú, Bolivia y Colombia, en manuscritos o informes publicados en años anteriores a 1845, como el del padre jesuita Acosta en 1590. Otras evidencias científicas, como la resistencia encontrada en variedades nativas y en especies silvestres de papa, resistencia en especies silvestres de tomate; amplio rango de hospedantes entre los cuales se encuentran muchas especies silvestres de papa infectadas naturalmente en su habitat, así como también tomate (*L. esculentum*) y pepino (*S. muricatum*); la presencia de la raza 1,4,10,11, una forma especial del patógeno en pepino; patotipos encontrados en tomates y pepino, 6 DNA mitocondriales diferentes (de A a F) y una diversidad simple de marcadores moleculares similares a los encontrados en las poblaciones de EUA y Europa, son evidencias más que suficientes, para afirmar que el centro de origen del *P. infestans* son los Andes del Perú.



**Figura 6. Esporangioforo de crecimiento ilimitado y esporangios papilados (en forma de limón).**

## Variabilidad de *P. infestans*

La presencia de 13 razas de *P. infestans*, hasta ahora identificadas, la diseminación (al rededor del mundo) de los aislamientos del grupo A2 iniciada a partir de 1980, la unión de los dos grupos de apareamiento A1 y A2 para formar estructuras sexuales, han dado lugar a la aparición de aislamientos más agresivos tanto del grupo A1 como del A2. Además, los estudios llevados a cabo por Andrivon (1995), sugieren que la mutación y la migración del patógeno son los factores que más influyen en la evolución de las razas; así, las razas encontradas en Francia y Holanda en la década de 1980 y comienzos de 1990 fueron muy similares a las encontradas en las Islas Británicas, en los últimos años de la década de 1960 y comienzos de 1970. La variabilidad se encuentra inclusive entre aislamientos que genotípicamente muestran pequeñas diferencias, como por ejemplo la presencia de una banda de restricción diferente de ADN (ácido desoxiribonucleico), a estos aislamientos diferentes se les conoce como variantes. En EUA están presentes las variantes identificadas como US-7, la cual es más patogénica en tomate que en papa, mientras que US-8 afecta a papa y no a tomate. Toda esta variabilidad ha influido para que los científicos del mundo intensifiquen los estudios relacionados con el conocimiento del patógeno, cuyos resultados y técnicas desarrolladas permitirán la búsqueda de variedades resistenes y por otra parte, ayudarán para plantear una estrategia de control integrado más eficiente.

## Grupos de apareamiento

La formación de oosporas (estructuras sexuales de *P. infestans*) se produce por unión de los grupos de apareamiento conocidos como A1 y

A2. *P. infestans* es un patógeno heterotálico, es decir, que para la formación de la estructura sexual (oospora), tienen que estar presentes necesariamente dos aislamientos, uno perteneciente al A1 y el otro al A2 y para fecundarse, uno de ellos actúa como gameto femenino y el otro como gameto masculino.

**Diseminación de los grupos de apareamiento.-** El grupo de apareamiento A1 está presente en todas las zonas paperas del mundo, fue introducido por medio de tubérculos enviados a Europa y EUA, desde México (Teoría de Reddick) o de Sud América (Teoría de Abad *et al.*). La presencia del A2, fue descubierta por primera vez en México en 1954 y su diseminación hacia el resto del mundo, ocurrió aparentemente por una exportación de papa (25 mil toneladas) que se realizó de México a Europa en 1976, debido a una fuerte sequía que se produjo en Europa (French, *et al.*,1994; Niederhauser, 1991). Posteriormente, el A2 fue reportado en Alemania oriental en 1980 y en Suiza, Gran Bretaña y Holanda en 1981. En la actualidad se encuentra distribuido en todo el mundo con excepción de algunos países como Perú, Chile, Australia, Filipinas y Taiwan. La presencia del A2 en Bolivia y Ecuador fue reportada afectando variedades nativas y especies silvestres de papa, respectivamente.

**Significado de la presencia del grupo de apareamiento A2.-** La importancia que tiene el grupo A2 es que al unirse con el A1 forma las oosporas (estructuras sexuales), las cuales dan lugar a nuevas combinaciones genéticas que pueden ser más agresivas. Las oosporas pueden cambiar la epidemiología de la enfermedad, debido a que la nueva fuente de inóculo puede mantenerse en el suelo de un año a otro (en los residuos de cosecha) e infectar las hojas inferiores de la planta de papa (Drenth *et al.*, 1993). Por otra parte, los aislamientos correspondientes al A2 son resistentes al fungicida ridomil (metalaxil), pero se desconoce o no se pueden cuantificar los daños que ocasionaría la agresividad de algunos aislamientos de A2, en el supuesto caso que infecten a especies silvestres de papa y de tomate.

## Control

El control de la rancha se realiza mediante Manejo Integrado y éste no es más que el uso adecuado de todas las formas de control que se conoce. Los componentes son los siguientes:

**Control legal.-** Históricamente el hombre ha diseminado las enfermedades más importantes del mundo; en el caso del *P. infestans*, probablemente se ha diseminado el patógeno a través de los tubérculos transportados de América a Europa durante la colonia y/o durante las primeras décadas después de la independencia de las colonias españolas en América. Para evitar este tipo de diseminación, los países han elaborado leyes que restringen o prohiben totalmente el movimiento libre de tubérculos de un país a otro. Las aduanas son las instituciones que vigilan este tipo de movimiento y sus oficinas están presentes en los puntos de entrada de cada país (terrestre, marítimo y aéreo). Un ejemplo de control legal, se realiza en Australia, donde el gobierno ha elaborado leyes cuarentenarias estrictas para evitar el ingreso del grupo A2, porque en ese país todavía no se ha reportado su presencia.

**Prácticas culturales.-** Las prácticas culturales son importantes para reducir los daños ocasionados por la rancha, entre estas:

- Utilizar variedades de papa con resistencia cuantitativa u horizontal.
- Usar como semilla tubérculos sanos.
- Eliminar todas las fuentes de infección, tales como tubérculos enfermos que se encuentran en los almacenes y plantas voluntarias en los campos.
- Realizar aporques altos con la finalidad de cubrir adecuadamente con tierra los tubérculos que se encuentran desarrollando superficialmente y de esta manera evitar la infección por los esporangios transportados de las hojas hacia el suelo por las gotas de lluvia. Esta es la razón por la que en zonas muy lluviosas del Perú, el agricultor realiza dos aporques.
- Si la enfermedad resulta incontrolable y la producción está destinada al consumo, cortar el follaje y sacarlo fuera del campo con la finalidad de evitar que las gotas de lluvia, transporten los esporangios de las hojas hacia el suelo. Si la producción es para tubérculos semilla, matar el follaje con un herbicida,15 días antes de la cosecha, para que los esporangios que pudieran estar presentes en las hojas no infecten los tubérculos.
- Evitar la cosecha en días lluviosos, porque los esporagios que se encuentran en el aire, al ponerse en contacto con los tubérculos apilados, los infectan y la enfermedad se desarrolla cuando los tubérculos ya están almacenados.

## Control genético

El mejoramiento para obtener nuevas variedades resistentes a la rancha se inició después de la epifitia causada en 1845 en Irlanda y según Dowley (1995), fue realizado por Carrol en 1881. Desde entonces hasta la fecha, los científicos de todas partes del mundo, involucrados en el cultivo de la papa, continúan trabajando en la búsqueda de variedades resistentes, debido a que la resistencia sucumbe a los pocos años, por aparición de aislamientos más agresivos pertenecienes a los grupos de apareamiento A1, A2 o a razas más agresivas del patógeno. En la actualidad se reconocen dos tipos de resistencia: la resistencia vertical y la resistencia horizontal.

**Resistencia Vertical.-** Llamada también resistencia cualitativa. Las plantas de papa con resistencia vertical son resistentes solamente a un número determinado de razas del patógeno. Esta resistencia está gobernada por genes mayores conocidos como genes R, los cuales han sido incorporados utilizando como uno de los progenitores, a la especie silvestre *Solanum demissum*, la cual tiene genes mayores dominantes. Desafortunadamente, este tipo de resistencia tiene corta duración en el campo, porque las plantas sucumben ante la aparición de nuevas razas.

**Resistencia Horizontal.-** Conocida también como resistencia cuantitativa o de campo, está gobernada por genes menores (r) y por otros factores como ciertas características de la planta, por ejemplo, el grosor de la cutícula de la hoja y/o la presencia de sustancias que inhiben el desarrollo del patógeno. Las plantas que tienen este tipo de resistencia se infectan en el campo, pero los daños y el porcentaje del área infectada son mucho menores que en plantas susceptibles. La resistencia horizontal es estable en el tiempo y en el espacio. Cuando una variedad con resistencia horizontal es expuesta en el campo a condiciones muy favorables para el patógeno y a una alta presión de inóculo, la resistencia se pierde y la variedad se comporta como susceptible, pero la resistencia se mantiene y la variedad vuelve a comportarse como resistente en ambientes menos favorables para *P. infestans*.

## Protección con fungicidas

**Historia.-** Cuando la rancha apareció en Europa en 1845, no se conocía la naturaleza de la enfermedad y no existía ningún método de control; todos los productos utilizados en esa época no ejercieron ningún control. El desarrollo del control químico, según Schwinn and Margot (1991), citado por Egan *et al.* (1995), tuvo 3 etapas: a) La primera etapa comenzó con el uso del caldo bordalés en la década de 1880, el cual fue caracterizado como un compuesto químico de contacto de corto efecto residual. b) La segunda etapa se inició en la década de 1930 y coincide con el desarrollo y uso del primer fungicida orgánico del grupo de los dithiocarbamatos. También se desarrollaron otros productos químicos como pthalimidas, trifeniltinas y pthalonitrilas. Todos estos compuestos se caracterizaron por ser fungicidas de contacto. c) La tercera etapa se inició en la década de 1970, con la introducción del cymoxanil, fungicida sistémico de movimiento acropétalo. En esta etapa se introdujeron también las fenilamidas, compuestos totalmente sistémicos.

**Fungicidas de contacto.-** Se denominan fungicidas de contacto a todos los productos químicos que actúan en la superficie de las hojas (no ingresan al interior del tejido foliar), tienen efecto residual corto y para que sean eficientes contra la rancha tienen que cubrir necesariamente toda la superficie foliar y esto no siempre se consigue en el campo, debido a una aplicación deficiente, lavado por la lluvia del producto aplicado y porque los tejidos en desarrollo, en algún momento están desprotegidos. Dependiendo de las condiciones ambientales, las aplicaciones con estos productos pueden realizarse cada 3 a 7 días. Actúan inhibiendo el crecimiento miceliano y germinación de las zoosporas (como es el caso de los dithiocarbamatos: mancozeb, zineb, propineb, maneb y metiran), inhibiendo la movilidad de las zoosporas (captafol y folpet), como antiesporulantes para reducir la diseminación (acetato de fentin, hidróxido de fentín, clorotalonil y fluazinam).

**Fungicidas sistémicos.-** Se les llama fungicidas sistémicos, a todos los productos químicos que al ser aplicados al follaje, ingresan a los tejidos de la planta. Tienen un efecto residual largo de 10 a 15 días y se translocan dentro de la planta. El movimiento del producto químico dentro de la planta puede ser simplemente translaminar (cymoxanil, dimetomorph, previcur), de hoja a hoja, de tallo a hoja y/o de follaje a los tubérculos. El movimiento de arriba hacia abajo se conoce como basipétalo y de abajo hacia arriba, como acropétalo. Los fungicidas con este tipo de movimiento son altamente sistémicos y

pertenecen al grupo de las fenilamidas (metalaxyl, ofurace, benalaxyl y oxadixyl).

Los fungicidas sistémicos actúan sobre la esporulación del patógeno (grupo de las fenilamidas, dimetomorph), el crecimiento miceliano (grupo de las fenilamidas), la germinación de esporangios (grupo de las fenilamidas, dimetomorph y previcur), la germinación y movilidad de zoosporas (grupo de las fenilamidas) y la producción de esporangios y oosporas (dimetomorph). Se ha reportado también que los fungicidas sistémicos (cimoxanil y dimetomorph), afectan la síntesis del RNA del patógeno mediante la enzima RNA polymerasa.

**Fungicidas curativos.-** En el campo, los agricultores denominan a los fungicidas sistémicos como curativos y a los de contacto, preventivos. Con esta idea, ellos erróneamente realizan las aplicaciones con fungicidas sistémicos, al final de un programa de aplicaciones y generalmente, cuando el follaje está seriamente afectado. En opinión de muchos colegas y del mío propio, este término curativo no debería emplearse, sino que simplemente deberían llamarse sistémicos, porque una vez que el patógeno ingresa y ocasiona muerte de tejidos, ningún fungicida puede convertir un tejido muerto en tejido vivo. En este sentido, los agricultores tienen que entender que los fungicidas sistémicos, no curan, sólo protegen o controlan mejor que los de contacto, porque se movilizan internamente protegiendo a todo el follaje. Por otro lado, en los años de 1980, se reportó la resistencia a metalaxyl. Para evitar esta resistencia es conveniente utilizar los productos sistémicos combinados o mezclados con productos de contacto como mancozeb (Egan *et al.*, 1995).

**Estrategia de Control.-** El éxito de una buena estrategia de control se basa en prevenir o en demorar el mayor tiempo posible, el ingreso de la enfermedad a un campo de papa. En toda estrategia de control se deben considerar las condiciones ambientales de la zona papera, la fecha de siembra, la variedad de papa sembrada, la presión de inóculo existente y el uso de productos químicos de acuerdo a las experiencias propias del agricultor.

Recomendaciones relacionadas con el uso de fungicidas:

- Algunos colegas recomiendan iniciar las aplicaciones cuando el follaje está afectado en un 5 %. Sin embargo, cuando se trata de un campo destinado a la producción de tubérculos para semilla, las aplicaciones deberían iniciarse antes de la aparición de los síntomas, aproximadamente 26 o 30 días después de la siembra, cuando las plantas han emergido en un 90%. Se recomienda iniciar las aplicaciones con un fungicida sistémico combinado con uno de contacto y que de acuerdo a las experiencias del agricultor o del técnico, sea considerado como eficiente.
- El fungicida sistémico sólo debe usarse hasta por 3 aplicaciones, luego, se recomienda utilizar en forma alternada fungicidas de contacto como mancozeb, clorotalonil y/o cupravit. Los fungicidas cúpricos son eficaces para el control de la rancha, pero deben hacerse solamente dos aspersiones y usarlos sólo después de la floración, cuando los tubérculos ya se han formado, porque el elemento Cu se acumula en el suelo y puede ocasionar fitotoxicidad. Finalmente es conveniente utilizar la dosis y frecuencia de aplicación recomendadas; pero esto puede incrementarse de acuerdo a las condiciones ambientales y la presión de inóculo existente en la zona.
- La combinación de dos o más fungicidas es en algunos casos más eficiente y su efecto es a veces sinergético; sin embargo, se ha observado en algunas zonas como Huánuco, Perú; que algunos agricultores por tratar de controlar mejor a la rancha, utilizan una mezcla de 3 a 4 fungicidas de contacto, pero los fungicidas son utilizados en dosis muy bajas a las recomendadas y por esta razón, las aplicaciones resultan ineficientes y costosas.
- Para una buena aplicación de los fungicidas se recomienda utilizar bombas de mochila o equipos de aspersión que asperjen gotas muy finas. Las gotas gruesas son pesadas, resbalan o se caen de la superficie foliar y por lo tanto, las aplicaciones no son buenas.
- También se recomienda que las aplicaciones se realicen cuando el medio ambiente está seco, utilizando además un producto que tenga cualidades de adherente y dispersante para darle mayor eficiencia a los productos que se aplican. No se deben aplicar fungicidas cuando las plantas están cubiertas de rocío, ni en presencia de una lluvia fina (gotas muy pequeñas). En ambos casos, las aplicaciones no son buenas porque la humedad y las gotas de rocío existentes en el follaje, disminuyen la concentración del fungicida y pueden lavarlo. Por otro lado, si a las 2 horas de aplicación, cae una lluvia repentina, los productos se lavan y por lo tanto, la aplicación no es efectiva. En este caso es conveniente volver a

aplicar, en el mismo día o al día siguiente, cuando el medio ambiente esté seco.

## Referencias Bibliográficas


Abad, Gloria; J. Abad & C. Ochoa. 1995. Historical and scientific evidence that supports the modern theory of the Peruvian Andes as the centre of origin of *Phytophthora infestans*. Pages 239-245 in: *Phytophthora infestans* 150. L, J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O' Sullivan, eds. Boole Press Ltd., Ireland.

Abad, Gloria and J. Abad. 1995. Historical evidence on the occurrence of late blight of potato, tomato and pearl melon in the Andes of South America. Pages 36-49 in: *Phytophthora infestans* 150. L, J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O' Sullivan, eds. Boole Press Ltd., Ireland.

Abad Gloria and Abad, J. 1997. Another Look at the Origin of Late Blight of Potatoes, Tomatoes, and Pear Melon in the Andes of South America. Plant Dis. 81: 682-688.

Abbott, E. V. 1928. La "roña" y el "hielo fungoso" o "rancha" de la papa. Vida Agríc. (Lima, Perú) 5: 1005-1010.

Andrivon, D. 1995. Comparison of race structure and diversity in populations of *Phytophthora infestans*, 1966-1993. Pages 71-76 in: *Phytophthora infestans* 150. L.J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O'Sullivan, eds. Boole Press Ltd., Ireland.

Bazan de Segura C. 1952. El "hielo" o "rancha" de la papa en el Perú. Estac. Agric. La Molina. Bol. N° 45.

Bazán de Segura, C. 1965. Enfermedades de cultivos tropicales y subtropicales. J. de Montoya Segura ed. Editorial Jurídica, Lima-Perú.

Dowley, L.J. 1995. Research on *Phytophthora infestans* in Ireland: a short historical review. Pages 12-29 in: *Phytophthora infestans* 150. L.J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O'Sullivan, eds. Boole Press Ltd., Ireland.

Drenth, A.; L.J. Turkensteen, and F. Govers. 1993. The occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in The Netherlands, significance and consequences. Netherlands Journal of Plant Pathology 99, supplement 3: 57-67.

Egan, A.R., A. Murray and S. Mullins. 1995. Past history and future prospects for fungicides for the control of *Phytophthora infestans* on potatoes. Pages 160-170 in: *Phytophthora infestans* 150. L.J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O'Sullivan, eds. Boole Press Ltd. Ireland.

French, E.R.; G. Forbes y J. Landeo. 1994. Ola migratoria de variantes más agresivas de *Phytophthora infestans* amenazan papa. Fitopatología 29: 15-18.

Fry, W.E.; S.B. Goodwin, A.T. Dyer, J.M. Matuszak, A. Drenth, P.W. Tooley, L.S. Sujkowskii, Y.J. Oh, B.A. Cohen, L.J. Spielman, K.L. Deahl, D.A. Inglis and K.P. Sandlan. 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: Chronology, pathways, and implications. Plant Dis. 77: 653-661.

Fry, W.E.; S.B. Gooddwin, J.M.; Matuszak, L.J.; Spielman and M.J. Milgroom. 1992. Population genetics and intercontinental migrations of *Phytophthora infestans*. Ann. Rev. Phytopathol. 30: 107-129.

Navia, O.; Equize H. y Fernández-Northcote E.N. 1996. Estrategias para el control químico del Tizón. Instituto Boliviano de Tecnología Agropecuaria; Programa de Investigación de la Papa y Cooperación Suiza para el Desarrollo. Serie Ficha Técnica 2. 4 pp.

Niederhauser, J.S. 1954. Observations on late blight and other potato diseases in Peru. Plant. Dis. Reptr. 38: 81-82.

Niederhauser, J.S. 1991. *Phytophthora infestans*: The Mexican connection. Pages 25-45 in: *Phytophthora*. J.A. Lucas, R.C. Shattock, D.S. Shaw and L.R. Cooke, eds. Br. Mycol. Soc. By Cambridge University, Cambridge.

Reddick, D. 1928. Blight-resistant potatoes. Phytopathology 18: 483-502.

Reddick, D. 1932. Some diseases of wild potatoes in México. Phytopathology 22: 609-612.

Reddick, D. 1939. Whence came *Phytophthora infestans*?. Chron. Bot. 5: 410-412.

Thurston, H. D. and O. Schultz. 1981. Late Blight. Pages 40-42 in: Compendium of Potato Diseases. W. J. Hooker ed. American Phytopatological Society. St. Paul. MN. 125 p.

# Pudrición rosada

La enfermedad fue reportada por primera vez en Irlanda por Pethybridge en 1913 y en el Perú por Torres *et al.*, (1970). En la actualidad se presenta en la mayoría de las zonas paperas del mundo, donde los suelos son húmedos y tienen mal drenaje y como consecuencia, hay acumulación de agua ocasionada por las lluvias o por riego excesivo.

La enfermedad es importante porque puede ocasionar pérdidas que alcanzan más del 80% en el campo (Torres *et al.*, 1985) y cuando está asociada con la pudrición blanda causada por *Erwinia* spp., puede ocasionar pérdidas totales en condiciones de almacenaje.

## Síntomas

**En plantas.-** Los tubérculos usados como semilla, no emergen cuando se siembran en suelos infestados. En igual forma, los tubérculos semilla aparentemente sanos desarrollan en condiciones favorables de humedad en el suelo, pero los brotes mueren, hay desarrolllo escaso de raíces y pudrición del tubérculo madre, ocasionando fallas en el campo (Figura 1).



Figura 1. Tubérculo madre enfermo con brotes infectados y sin raices. Tubérculo madre sano con brotes vigorosos y abundante sistema radical.

Los brotes afectados que logran emerger son débiles y las plantas provenientes de estos brotes muestran síntomas de marchitez y mueren en el primer estado de desarrollo (Fernández-Northcote *et al.*, 1972). Cuando el suelo está infestado y existe suficiente húmedad, la infección ocurre en cualquier estado de crecimiento de la planta, por lo tanto el síntoma de marchitez se presenta en cualquier etapa del cultivo (Figura 2).



Figura 2. Planta en pleno desarrollo con síntomas de marchitez causada por *P. erythroseptica*.

Una planta enferma puede formar tubérculos aéreos en las axilas de las hojas, porque el patógeno al desarrollar internamente, bloquea el movimiento del almidón que es transportado por los haces vasculares hacia los tubérculos, pero este síntoma es también producido por otros patógenos como *Rhizoctonia* y *Verticillium* o por daños ocasionados por insectos y/o daños mecánicos.

**En tallos.-** Los tallos infectados muestran necrosis vascular y en algunos casos, en la parte inferior del tallo (cerca al cuello de la raíz),

necrosis de un tenue color oscuro, síntoma similar a la enfermedad conocida como pierna negra, causada por *Erwinia* spp. (Rowe and Nielsen, 1981)

**En tubérculos.-** Los tubérculos afectados, muestran externamente, áreas o manchas necróticas y una secreción acuosa que aflora por las yemas y/o lenticelas (Figura 3).

Cuando los tubérculos enfermos se cortan transversalmente, la superficie de corte tiene una textura esponjosa y si se presiona con la yema de los dedos, discurre una secreción acuosa. Si la superficie partida se expone al medio ambiente, después de 15 a 20 minutos, cambia sucesivamente de color, del blanco o crema inicial a rosado, marrón y finalmente negro (Figuras 4). (Fernández-Norhcote *et al.*, 1972; Pehybridge, 1913; Rowe and Nielsen, 1981; Vargas and Nielsen, 1972).



Figura 3. Tubérculos con pudrición rosada mostrando manchas necróticas y secreción acuosa por las yemas y lenticelas.



Figura 4. Tuberculo partido sano (izquierda) y tubérculo afectado (derecha) por Pudrición rosada.

El color rosado que muestran los tubérculos partidos es una característica típica de la enfermedad. Si el suelo de un campo de cultivo se encuentra fuertemente infestado, los tubérculos son totalmente destruidos en un porcentaje muy alto, y solamente quedan al momento de la cosecha porciones de tubérculos podridos y/o residuos del tubérculo (Torres *et al.*,1985). La pudrición rosada casi siempre está asociada con la pudrición blanda causada por *Erwinia* spp. y cuando esto ocurre, tanto en el campo como en los almacenes, pueden resultar pérdidas significativas.

## Hospedantes

La enfermedad afecta al tulipán (*Tulipa* sp.), caña de azúcar (*Saccharum officinarum* L.) y arroz silvestre (*Zisania palustris*), causando las enfermedades conocidas como pudrición de la raíz de las estacas de la caña y pudrición de las raíces y de la corona de la *Zisania* (Erwin and Ribeiro, 1996; Gunnell and Webster 1988). También son afectados otros hospedantes pero con menor incidencia.

## Agente causal

La enfermedad es causada por el patógeno *Phytophthora erythroseptica* Pethyb. Al igual que *P. infestans* y todos los otros Oomycetes, no es considerado como hongo sino que está incluido en el Reino Chromista. La colonia del patógeno en medio de cultivo Papa Dextrosa Agar (PDA) tiene un desarrollo arrosetado de color blanquecino (Figura 5).

El micelio es continuo, no tiene tabiques transversales (septas). El esporangioforo tiene



Figura 5. Colonia de *P. erythroseptica* desarrollada en medio de culivo PDA.

crecimiento ramificado y simpodial, o prolifera desde el interior de esporangios vacíos (a este tipo de proliferación se le conoce como tipo anidado). En condiciones de laboratorio los esporangios se forman cuando pequeñas porciones del patógeno desarrollado en medio de cultivo Papa Dextrosa Agar (PDA) se colocan en placas de Petri conteniendo agua. Los esporangios no tienen papila y son de formas variadas (elipsoidales, obpiriformes).

El oogonio tiene pared lisa y con la edad toma un color dorado. El patógeno es homotálico (los gametangios masculino y femenino se forman en hifas vegetativas de un mismo individuo). El anteridio es anfígeno (ubicado debajo del oogonio) y tiene forma elipsoidal o angular. Las oosporas se desarrollan en medio de cultivo V8 y también en Avena Agar, son apleróticas porque cubren casi todo el oogonio (Figura 6) (Fernández-Northcothe *et al.*,1972; Stamps,1978; Pethybridge, 1913; Waterhouse, 1963; Tucker, 1931).

El patógeno se desarrolla en un rango de temperaturas de 2.5 a 34°C, siendo el óptimo 27.5°C (Stamps, 1978).

**Relación de la enfermedad con otras especies de *Phytophthora*.-** El síntoma de pudrición rosada (*P. erythroseptica*), es causado también por otras especies de *Phytophthora* como *P. cryptogea*, *P. drechsleri*, *P. megasperma* y *P. parasitica* (Rowe and Nielsen, 1981; Vargas and Nielsen, 1972). Pero, *P. cryptogea* es heterotálico (el gameto femenino se produce en un individuo y el femenino en otro) y solamente produce los órganos sexuales cuando crece junto a *P. cinnamomi*. *P. drechsleri* crece a temperaturas mayores y los esporangios, anteridios y oosporas tienen menores dimensiones que *P. erythroseptica*. *P. parasitica* tiene esporangios papilados, oogonios, anteridios más pequeños y crece a temperaturas más altas que *P. erythroseptica*. Finalmente, *P. megasperma* tiene anteridio parágino y las oosporas son más grandes que *P. erythroseptica*.

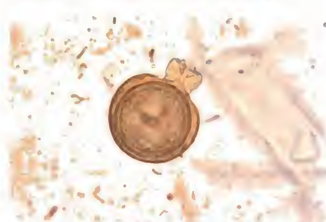


Figura 6. Oospora aplerótica de *P. erythroseptica*, con anteridio anfígeno.

Cuando se cortan por la mitad tubérculos afectados por pudrición acuosa (*Pythium* spp.) y/o por pudrición carbonosa (*Macrophomina phaseolina*), después de algunos minutos de estar expuestos al medio ambiente también toman un color ligeramente rosado.

## Ciclo de vida

*P. erythroseptica* es un patógeno cuyo hábitat es el suelo y es endémico en suelos de muchos paises del mundo. Prevalece especialmente en suelos mal drenados, donde el agua de lluvia o de riego se empoza. Las oosporas del hongo se mantienen en los residuos de tubérculos afectados, mezclados con la tierra, donde sobreviven por muchos años (Stamps, 1978). Bajo condiciones de humedad en el suelo y presencia de hospedante, las oosporas germinan y producen esporangios dentro de los cuales se forman zoosporas. Las oosporas, esporangios y zoosporas constituyen las fuentes de inóculo del patógeno que puede infectar a las plantas en cualquier estado de desarrollo, pero las plantas adultas próximas a la cosecha son las más susceptibles (Lennard, 1980; Rowe and Nielsen, 1981). Los propágulos infectan las raíces y posteriormente invaden a todos los tejidos de la planta.

## Epidemiología

La pudrición rosada se desarrolla en suelos saturados, por acumulación de agua ocasionada por drenaje deficiente, lluvias excesivas o riegos pesados. Los riegos pesados realizados en el último estado de desarrollo del cultivo, son muy perjudiciales a las plantas. Grandes cantidades de materia orgánica y/o residuos de plantas que se encuentran en el suelo ocasionan la absorción y retención del agua y como consecuencia una fuerte incidencia de la enfermedad. En suelos húmedos, la enfermedad se desarrolla en un rango amplio de temperaturas, pero la óptima está entre 20 y 30°C. La pudrición de tubérculos se produce de 6 a 30°C, pero el desarrollo es más rápido a 25°C. La temperatura y humedad del suelo tienen influencia en el desarrollo de la enfermedad, sin embargo, la humedad es la más importante.

*P. erythroseptica* puede producir oosporas abundantemente en la base de los tallos, estolones y raíces de la planta de papa y de otros hospedantes, asi como también en el interior de tejidos podridos, pero en este último caso, la sobrevivencia es mínima debido a la competencia que ejercen los saprófitos que se encuentran en el suelo y la pobre habilidad de desarrollo que muestra el micelio. Sin embargo, las oosporas y aparentemente el micelio de *P. erythroseptica* pueden ser transportados en la superficie de tubérculos sanos (Cunliffe *et al.*, 1977) y cuando se presentan condiciones favorables, el patógeno desarrolla e infecta directamente el tubérculo. Los tallos, raíces, estolones y tubérculos sanos adquieren la enfermedad por contacto con tubérculos infectados. Las oosporas que se encuentran en el suelo y que fueron diseminadas en residuos de tallos y raíces de papa infectados, persisten en el suelo por varios años. Cuando la humedad del suelo es muy alta en el campo, los tubérculos son infectados a través de los ojos y las lenticelas, pero si la humedad es baja, la infección se produce por los estolones (Cairns and Muskett, 1939). La infección directa (de tubérculo enfermo a tubérculo sano) ocurre en el almacén bajo condiciones de humedad relativa alta (Cunliffe *et al.*, 1977).

## Control Integrado

El control integrado está orientado a: a) Reducir el inóculo, especialmente mediante la fumigación de suelos fuertemente infestados y b) Evitar la reinfestación de los suelos utilizando prácticas culturales apropiadas y aplicación del fungicida metalaxil al momento de la siembra (Figura 7).

**Prácticas culturales.-** Para reducir la incidencia de la enfermedad se recomienda realizar las siguientes prácticas:

- Usar como semilla tubérculos sanos, procedentes de campos sanos.
- Mejorar el drenaje de los suelos, incorporando materia orgánica para evitar la acumulación del agua.
- Evitar el riego excesivo. Los riegos ligeros y frecuentes son mejores que los riegos pesados y distanciados.
- Evitar los riegos en época cercana a la cosecha. Las plantas adultas son más susceptibles que las plantas jóvenes.
- Rotación. Es conveniente no volver a sembrar papa durante 4 años para reducir la población del inóculo existente en el suelo.



**Figura 7. Parcela demostrativa donde se aplicó el control integrado. Se fumigó el suelo con dazomet 98%, se utilizó tubérculos semillas verdeados y las plantas se protegieron con aplicaciones de ridomil 5G al momento de la siembra. El rendimiento obtenido alcanzó aproximadamente 75 ton/ha.**

- Utilizar como semilla tubérculos verdeados en almacenes de luz difusa para evitar la transmisión del patógeno, porque los tubérculos verdeados son resistentes a la enfermedad.
- Evitar sembrar en campos fuertemente infestados.

**Resistencia.-** Algunas variedades nativas de papa tienen resistencia a la enfermedad, pero esta resistencia está condicionada al verdeamiento y a la edad de los tubérculos. Los tubérculos más viejos son más susceptibles a la enfermedad.

**Control químico.-** La fumigación (antes de la siembra) de los campos infestados, con bromuro de metilo (separado del mercado por ser muy tóxico) o con dazomet 98% y luego complementado con una aplicación de 30 K/ha de ridomil 5G (metalaxil), al momento de la siembra controla la pudrición rosada de la papa (Torres *et al.*, 1985). Sin embargo, la insensibilidad de P. erythroseptica a metalaxil ha sido también reportada (al igual que *P. infestans*) en los últimos tiempos.

## Referencias Bibliográficas


Cairns, H. and A.E. Muskett. 1939. *Phytophthora erythroseptica* Pethyb. In relation to its environment. Ann. Apl. Biol. 26: 470-480.

Cunliffe, C., D. Lonsdale, and H.A.S. Epton. 1977. Transmission of *Phytophthora erythroseptica* on stored potatoes. Trans. Br. Mycol. Soc. 69: 27-30.

Erwin, D.C. and O.K. Ribeiro. 1996. *Phytophthora erythroseptica* var. eryhroseptica. Pages 323-325 in: *Phytophthora*. Diseases Worldwide. American Phytopathological Society. St. Paul MN USA.
Fernández-Northcothe, E.N.; Huapaya, E. y Torres, H. 1972. La podredumbre rosada de la papa; búsqueda de fuentes de resistencia en tubérculos. Fitopatología 6: 18-27.
Gunnell, P.S. and R.K. Webster. 1988. Crown and root rot of cultivated wild rice in California caused by *Phytophthora erythroseptica* sensu lato. Plant Disease 72: 909-910.
Lennard, J.H. 1980. Factors influencing the development of potato pink rot (*Phytophthora erythroseptica*). Plant Pathology. 29: 80-86.
Pethybridge, G.H. 1913. On the rotting of potato tubers by a new species of *Phytophthora* having a method of sexual reproduction hitherto undescribed. Sci. Proc. Roy. Dublin, n.s. 13: 529-565.
Rowe, R.C. and L.W. Nielsen. 1981. Pink rot. Pages 39-40 in: Compendium of Potato Diseases. W.J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul. MN. USA. 125 p.
Stamps, D.J. 1978. *Phytophthora erythroseptica*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 593.
Torres, H., E.R. French and L.W. Nielsen. 1970. Potato diseases in Peru. Plant Dis. Rep. 54: 315-318.
Torres, H., C. Martin, and J. Henfling. 1985. Chemical control of pink rot of potato (*Phytophthora erythroseptica* Pethyb.). Am. Potato J. 62: 355-361.
Tucker, C.M. 1931. Taxonomy of the genus *Phytophthora* de Bary. Univ. Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 153, 207 p.
Vargas, L.A. and L.W. Nielsen. 1972. *Phytophthora erythroseptica* in Peru: Its identification and pathogenesis. Am. Potato. J. 49: 309-320.
Waterhouse, G.M. 1963. Key to the species of *Phytophthora* De Bary, N° 92. In: Mycol. Papers Commonw. Mycol Inst., Kew Surrey, England. 22 p.

# Rizoctoniasis

La rizoctoniasis conocida también con los nombres de costra negra (por la presencia de esclerocios en la superficie de los tubérculos afectados) y cancro del tallo (por las lesiones necróticas en los tallos), es una enfermedad que está presente en todas las zonas productoras de papa del mundo (Frank, 1981). La enfermedad afecta la calidad culinaria y sanitaria de los tubérculos, pero en relación a la pérdidas en los rendimientos, en la literatura existen reportes contradictorios. Algunos dicen que la enfermedad afecta los rendimientos, otros dicen que no (Castro, 1989).

## Síntomas y signos

La enfermedad afecta sólo los tejidos jóvenes de brotes, tallos y estolones.

**En plantas.-** La enfermedad afecta a los brotes del tubérculo semilla en los estados de pre y post emergencia. Los brotes afectados muestran en la base lesiones necróticas de color marrón, que cuando son profundas los estrangulan. Sin embargo, aún en este estado, la planta puede desarrollar desde la parte inferior del tallo estrangulado, brotes nuevos, que si no son afectados emergen finalmente del suelo (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Planta recién emergida mostrando algunos brotes muertos y otros con lesiones necróticas al nivel del cuello.



Figura 2. Plantas recién emergidas, una mostrando tallos sanos y otra, mostrando: a) Un tallo muerto y b) Otro tallo con lesiones necróticas.

Si las lesiones son más o menos superficiales, la planta afectada se muestra débil y crece lentamente. Posteriormente, cuando las plantas llegan a ser adultas, las lesiones necróticas llamadas también cancros, interfieren en el normal movimiento de nutrientes dando lugar a la formación de tubérculos aéreos en las axilas de las hojas. Los tubérculos aéreos, sin embargo, no son exclusivos de esta enfermedad, porque también se forman por una serie de otras causas tales como, el bloqueo de los haces vasculares causado por daños mecánicos, corte parcial del tallo causado por insectos o por patógenos como *Verticillium*. Otro de los síntomas asociados con la rizoctoniasis es el encarrujamieno de las hojas apicales y esto último ocurre cuando las raíces están afectadas.

**En estolones.-** La enfermedad ataca a los estolones, ocasionando lesiones necróticas que pueden estrangularlos o matarlos. Cuando esto ocurre, los tubérculos que están en pleno desarrollo se quedan pequeños (Figura 3).

**En raíces.-** La enfermedad afecta a las raíces y como consecuencia produce encarrujamiento de las hojas apicales. En algunos casos este síntoma puede ser confundido con el producido por el virus del enrrollamiento de la papa (PLRV).

**En la base del tallo.-** Durante el desarrollo de las plantas en suelos infestados, se puede observar la presencia de una capa miceliana de color blanco grisáceo en la base de los tallos, desde el nivel del suelo hacia arriba en una longitud aproximada de 10 cm (Figura 4). En



Figura 3. Tallo y estolón con lesiones necróticas.



Figura 4. Tallos de papa mostrando una capa miceliana blanquecina a la altura del cuello.

esta capa se encuentran las estructuras que corresponden a la fase sexual del hongo, la misma que no produce ningún daño a la planta, ya que al frotarse con la yema de los dedos, el tejido del tallo que estuvo cubierto con esta capa se muestra completamente sano.

**En tubérculos.-** En la superficie de los tubérculos afectados se observa la presencia de costras negras, llamadas esclerocios que son las estructuras de conservación del hongo, (Figura 5). Estas estructuras son producidas solamente por los grupos de anastomosis GA3 y GA7.

Las costras negras le dan una mal aspecto a los tubérculos y en un mercado exigente, los tubérculos afectados son rechazados por las amas de casa. Este es el caso de países como Costa Rica y/o México, donde dependiendo del porcentaje de tubérculos infectados los rechazan o los cotizan a un menor precio y para evitar este problema, los agriculores lavan los tubérculos y extraen los esclerocios antes de llevar su producto al mercado. Por otra parte, las costras negras restan la calidad sanitaria de los tubérculos cuando son comercializados como semilla.

**En Plántulas.-** La enfermedad afecta a plántulas procedentes de semilla botánica en el estado de pre y postemergencia. Cuando las plántulas de papa que han desarrollado en bandejas o en camas de almácigos son trasplantadas al campo, son severamente afectadas por un complejo de patógenos, entre los cuales se encuentra *Rhizoctonia*. La muerte de plántulas trasplantadas, puede llegar en algunos casos hasta un 70% (Martin y Torres, 1989).

## Agente causal

La enfermedad es causada por el hongo *Rhizoctonia solani* Khün. (fase asexual), *Thanatephorus cucumeris* (Frank.) Donk. (fase sexual). *R. solani*, pertenece a la Clase Hyphomycetes; es la fase patogénica y se caracteriza porque no produce conidias, las hifas son de color marrón oscuro, las células son multinucleadas y la base de la célula que da origen a una ramificación tiene una constricción (Figura 6). *T. cucumeris* pertenece a la Clase Basidiomycetes.

Las hifas de este hongo tienen la particularidad de anastomosarse, condición que se ha tomado en cuenta para clasificarlo en grupos de anastomosis (GA) (Parmeter *et al.*, 1969 y Ogoshi and Ui, 1985). Estos GA se diferencian entre si morfológica, fisiológica y serológicamente (Adams and Butler, 1979; Sherwood, 1969). Hasta la fecha, se conocen 8 grupos de anastomosis de R. *solani*, sin embargo, el comportamiento del hongo no puede



Figura 5. Tubérculos de papa mostrando esclerocios de *Rhizoctonia* GA3.



Figura 6. Hifas de *R. solani* mostrando constricciónes en la célula base de una ramificación.

basarse solamente en términos de grupo de anastomosis (Castro, 1989).

Los grupos de anastomosis que afectan a la papa son GA2, GA3, GA4, GA5 y GA7. De éstos, los más importantes son GA3 y GA4 (Figura 7). El GA3 se caracteriza porque en la superficie de los tubérculos forma esclerocios (masas compactas de micelio, cuyas células han reducido su tamaño y adquirido el color negro por la presencia del pigmento melanina), soporta temperaturas bajas y afecta especialmente a la planta de papa y a las raíces de la cebada. El GA4, es el más patógenico, no forma esclerocios, soporta temperaturas más altas y afecta a muchos cultivos incluyendo papa (Anguis y Martin, 1990).

En el caso del Perú, el GA4 se encuentra en la Costa y el GA3 en la Sierra. Esta distribución está asociada con la altitud. En las partes altas de la sierra donde el frío es persistente se encuentra el GA3 y en las partes bajas que son calientes, como ocurre en la costa y en los valles interandinos, el GA4; sin embargo, en una altiud intermedia es posible encontrar los dos Grupos (Anguis y Martin, 1990).

## Epidemiología

El monocultivo incrementa la población de *Rhizoctonia* en el suelo. Los esclerocios y micelios (correspondientes al GA3), que se encuentran en el suelo y en los tubérculos usados como semilla, constituyen las principales fuentes de infección de brotes y tallos de las nuevas plantas que desarrollan a temperaturas frías, como las de la sierra del Perú. El micelio (de GA4) que se encuentra en residuos de cosecha o en material orgánico en descomposición es la fuente de infección de plantas que desarrollan a temperaturas altas como las de la costa peruana.

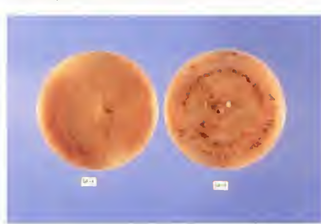


**Figura 7. Colonia de *Rhizoctonia* GA4 sin esclerocios y colonia de *R. solani* GA3, mostrando formación de esclerocios.**

## Ciclo de la enfermedad

El hongo se mantiene de un año a otro, como esclerocios (GA3) y como micelio (GA4) en residuos de cosecha que se encuentran en el suelo. En la siembra de papa del siguiente año y en presencia de condiciones favorables de humedad, los esclerocios germinan y el micelio desarrolla infectando los brotes y tallos que se encuentran en estado de pre y/o post emergencia. Las raíces y los estolones son también afectados durante el desarrollo de las plantas. La formación de esclerocios sobre la superficie de los nuevos tubérculos ocurre en condiciones de suficiente humedad y temperatura óptima de 18°C, sin embargo, el máximo desarrollo de esclerocios se produce cuando los tubérculos que se encuentran listos para ser cosechados se mantienen en el campo por un tiempo prolongado.

## Control

Prácticas culturales:

- Utilizar como semilla tubérculos sanos. El uso de tubérculos libres de esclerocios (GA3) es una buena medida para evitar la infección de los brotes en estado de pre emergencia.
- Rotación de cultivos. Esta práctica es eficiente para controlar el GA3 de *R. solani*, porque afecta sólo a la papa y cebada y no para el GA4 que afecta a muchos otros cultivos.
- Eliminar o quemar los restos de cosecha. Esta práctica es válida para eliminar el micelio del hongo que se encuentra en restos de tallos y estolones infectados en el campo después de la cosecha.

Control químico.- El uso de fungicidas (aplicados al suelo o como desinfectantes de tubérculos), no incrementa los rendimientos, pero, incrementa la calidad sanitaria de los tubérculos. Por otro lado, los fungicidas deberían utilizarse de acuerdo al GA presente. Trabajos realizados en México, han determinado que el monceren controla eficientemente el GA3 y el rizolex, el GA4; pero el GA7, que también forma esclerocios es tolerante a todos los fungicidas (Virgen, comunicación personal).

Control biológico.- Entre los enemigos naturales de *R. solani*, los más eficientes son *Trichoderma harzianum*, *Rhizoctonia* binucleada

(Gutierrez y Torres 1990) y *Verticillium bigutatum*, aunque en la práctica el control biológico debe ser considerado sólo como un componente del control integrado.

## Referencias Bibliográficas


Adams, G.C. and E.E. Butler. 1979. Serological relationships among anastomosis groups of *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 69: 629-633.

Anguis, R. y C. Martin. 1990. Caracterización y Patogenicidad de *Rhizoctonia solani* Khun., que afecta a la papa en tres zonas ecológicas del Perú. Fitopatología 25: 16-22.

Castro, C. 1989. Ecology of *Rhizoctonia solani* and diseases dèvelopment in relation to anastomosis groups. Pages 181-190 in: Fungal Diseases of the Potato. International Potato Center. Report of Planning Conference on Fungal Disease of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. September 21-25, 1987.

Gutierrez, Patricia y H. Torres. 1990. Control biológico de *Rhizoctonia solani* con *Rhizoctonia* binucleada. Fitopatologia 25: 45-50.

Frank, J.A. 1981. *Rhizoctonia* Canker (Black scurf). Pages 52-54 In: Compendium of Potato Diseases. W.J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul. MN. USA. 125 p.

Martin, C. and H. Torres. 1989. Control of *Rhizoctonia* and other soil-borne diseases of TPS. Pages 191-205 in: Fungal Diseases of the Potato. Report of Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. September 21-25, 1987.

Parmeter, J.C.; R.T. Sherwood and W.D. Platt. 1969. Anastomosis groups among isolates of Thanatephorus cucumeris. Phytopathology 59: 1270-1278.

Ogoshi, A. and T. Ui. 1985. Anastomosis group of *Rhizoctonia solani* and binucleate *Rhizoctonia*. Pages 57-58 In: Ecology and management of soil-borne plant pathogens. The American Phytopathological Society. St. Paul MN.

Sherwood, R.T. 1969. Morphology and physiology in four anastomosis groups of Thanatephorus cucumeris. Phytopathology 59: 1924-1929.

# Marchitez por Verticillium

La enfermedad está presente en todas las zonas productoras de papa del mundo (Rich, 1989), pero tiene mayor incidencia en las zonas desérticas como es el caso de Israel y/o en campos de cultivo con humedad deficiente. En el Perú, la enfermedad se encuentra distribuida en una diversidad de suelos y climas, desde el nivel del mar hasta los 4000 m de altitud. La incidencia en algunos casos llega hasta un 60% (Malamud, 1989) y en otros hasta un 70% (Torres y Gutierrez, 1981). Además, según Malamud (1989), la enfermedad ocasiona pérdidas en los rendimientos entre 25 y 46%.

## Interacción con otros patógenos

Los síntomas de la enfermedad son más severos cuando hay interacción con otros patógenos: a) Hongos como *Rhizoctonia*, *Fusarium* y *Colletotrichum* (Gutmestad *et al.*, 1977); b) Nematodos como *Pratylenchus* (Kotkon and Rouse, 1984; Riedel and Rowe 1985), *Meloidogyne* (Krikun and Orion, 1978) y *Globodera* (Franco y Bendezú, 1985) y c) Bacterias como *Erwinia* (Rahimian and Mitchell) 1984.



**Figura 1. Marchitez y muerte temprana causados por *Verticillium* en un campo de papa en Cañete (Costa de Perú).**

## Síntomas

**Marchitez.-** En condiciones de campo, la marchitez es más conspicua en los días de sol o en períodos de sequía, sin embargo, la incidencia depende también de la precocidad de las variedades de papa, nivel de infestación del suelo e interacción de *Verticillium* con otros patógenos (Figura 1).

Bajo condiciones controladas (en invernadero), las plantas que desarrollaron en suelos infestados mostraron marchitez a partir de los 40 días después de la siembra. La marchitez se presentó en forma unilateral con una clorosis y/o amarillamiento de las hojas del tercio inferior de la planta (Figura 2).

La marchitez unilateral y/o amarillamiento se observan también en las hojas y consiste en que los foliolos de un lado de la hoja se marchitan o se ponen amarillentos y los del otro lado permanecen sanos (Figura 3). A medida que la

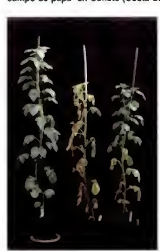


**Figura 2. Planta Testigo (izquierda) y plantas con marchitez y clorosis desarrolladas en suelo infestado con *Verticillium dahliae*.**

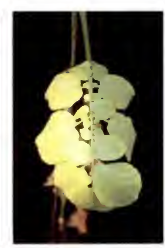


**Figura 3. Hoja de una planta de papa desarrollada en suelo infestado con *V. dahliae*, mostrando en un lado, foliolos de color amarillo y en el otro, foliolos sanos.**

marchitez avanza hacia el tercio superior, las hojas atacadas mueren, pero se mantienen colgadas del tallo.

**Amarillamiento.-** Algunas variedades y/o clones, muestran síntomas de amarillamiento que se inicia en las hojas del tercio inferior. En campos de cultivo afectados, se observan plantas sanas de un color verde normal, mientras que las plantas enfermas parecen cercanas a la senescencia natural. El amarillamiento unilateral de las hojas, se muestra sólo en plantas afectadas de algunos clones.

**Muerte temprana.-** Las plantas de variedades precoces mueren sin haber alcanzado su madurez fisiológica. En plantas inoculadas en el invernadero, la muerte ocurre entre 10 y 30 días antes de la senescencia natural, mientras que en las plantas de variedades tardías la muerte coincide con la senescencia natural (Figura 4).

**Ennegrecimiento de tallos muertos.-** Los tallos de las plantas muertas se vuelven negros por la formación de micelio de descanso que caracteriza a la especie *Verticillium alboatrum*; y/o de color grisáceo, por la formación de microesclerocios propios de la especie *V. dahliae* (Figura 5). Los microesclerocios observados al microscopio, se muestran como puntos de color negro localizados en las porciones de tejido de los tallos muertos.

**Decoloración de los haces vasculares.-** Los haces vasculares de los tallos afectados muestran un color marrón oscuro, en cambio, el anillo vascular de los tubérculos muestran un color amarillo intenso. Sin embargo, estos síntomas también pueden ser causados por otros patógenos como *Fusarium solani* f.sp. *eumartii*, pero en este último caso, los tubérculos afectados muestran el anillo vascular más ancho.

**Tubérculos medianos o pequeños.-** Las plantas afectadas producen tubérculos pequeños y esto ocurre como consecuencia de la muerte temprana de las plantas (Figuras 6 y 7). Las pérdidas que se producen en el campo están relacionadas con el peso de los tubérculos, pero no por el número de éstos; por esta razón algunos agricultores no se dan cuenta de las pérdidas que ocasiona la enfermedad.

**Brotes encorvados.-** Este síntoma es producido por la especie *V. nubilum*. Los brotes afectados se muestran encorvados y algo retorcidos en la



Figura 6. Planta sana y planta con síntomas de muerte temprana.

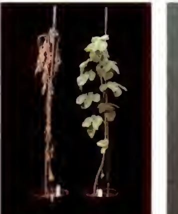


Figura 4. Planta testigo (izquierda) y planta desarrollada en suelo infestado con *V. dahliae* (derecha) mostrando muerte temprana y hojas muertas colgadas del tallo.



Figura 5. Tallo muerto (izquierda) de color grisaceo, debido al desarrollo de microesclerocios de *V. dahliae* y tallo sano (derecha).



Figura 7. Tubérculos obtenidos da planta sana y tubérculos de planta con muerte temprana.

porción de tallo que se une con el tubérculo semilla. (Pith *et al.*, 1964).

## Hospedantes

*Verticillium alboatrum* y *V. dahliae* afectan a un amplio rango de plantas dicotiledóneas, incluyendo árboles y plantas herbáceas. *V. dahliae*, afecta 50 especies de plantas en 23 familias (Rich, 1981). Las malezas que se encuentran dentro de un campo de cultivo son también atacadas por *V. dahliae*, algunas de las cuales, no muestran síntomas (Vargas Machuca *et al.*, 1986).

## Agente causal

El género *Verticillium* se caracteriza por tener conidioforos con fiálides verticilados, ubicados al rededor de los nódulos de los conidioforos (Figura 8).



Figura 8. Conidioforo y phiálides de *V. dahliae*.

**Especies de *Verticillium*.-** La enfermedad es causada por dos especies importantes: *Verticillium alboatrum* Reinke & Berth. y *V. dahliae* Kleb. Estas especies se encuentran en las zonas de cultivo de papa del Perú y en muchos paises del mundo (Torres, 1995, Hawksworth and Talboys, 1970a y b).

Las diferencias entre estas dos especies son las siguientes: *V. alboatrum* forma micelio de descanso, no forma microesclerocios, es más patogénico, fácil de controlar y está presente en lugares húmedos y fríos (16 a 27°C). En cambio, *V. dahliae* forma microesclerocios, no forma micelio de descanso, es menos patogénico, difícil de controlar sobre todo cuando los microesclerocios se establecen en el suelo y está presente en suelos de lugares más cálidos (22 a 27°C) (Figura 9).

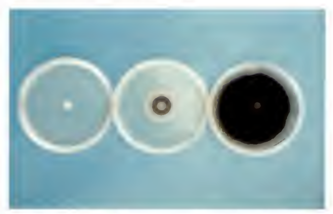


Figura 9. Microesclerocios de *V. dahliae* formados en medio de cultivo PDA, observados al microscopio compuesto.

Otras especies que atacan con menor severidad a la papa son : *V. tricorpus* (las colonias de este hongo en medio de cultivo PDA son postradas y de un color amarillo anaranjado), *V. nubilum* (forma clamidosporas globosas) y *V. nigrescens* (forma clamidosporas abundantes). Hawksworth and Talboys, (1970c, d y e).

## Epidemiología

El hongo está presente en el suelo y en el medio ambiente. Es transportado en el anillo vascular de los tubérculos, pero, afortunadamente esto se produce sólo en un 10 a 12% de los tubérculos. Las conidias que se encuentran presentes en las yemas (ojos) y/o en la tierra adherida a la superficie de los tubérculos, constituyen la fuente más importante de inóculo y diseminación del hongo. Estas conidias germinan e ingresan por las raíces de las nuevas plantas y ocasionan los síntomas de marchitez a partir de los 40 días después de la siembra. El hongo se disemina también por el aire, por el agua de riego contaminada, por contacto de las raíces de una planta enferma con las de una planta sana y por el uso de herramientas o maquinaria que transportan pequeñas cantidades de tierra infestada hacia campos sanos.

## Control

**Prácticas culturales.-** Para controlar la marchitez por *Verticillium* se recomiendan las siguientes prácticas culturales:

- Usar como semilla tubérculos sanos procedentes de campos no infestados.
- En suelos fuertemente infestados con *V. dahliae*, sembrar pastos o cereales durante 4 a 5 años. Estos cultivos no son afectados por la enfermedad.

- Incorporar al suelo, abonos verdes como plantas de maíz en desarrollo.
- Mantener los campos de cultivo libres de malezas porque muchas de éstas son hospedantes del hongo.

**Variedades resistentes.-** Utilizar variedades de papa de período vegetativo largo (de 5 a 6 meses). Las variedades tardías, como las variedades nativas Huayro y mejoradas Yungay del Perú son resistentes a la enfermedad, en cambio, las variedades precoces son muy susceptibles.

**Control químico.-** El control químico consiste en la:

- **Desinfección de tubérculos.-** Se recomienda desinfestar los tubérculos, primero con una solución de hipoclorito de sodio (ClONa) al 1%, dejarlos que se sequen al medio ambiente y luego sumergirlos en una solución de benomil al 3/1000. La desinfección con hipoclorito de sodio elimina todas las conidias del hongo que se encuentran en las yemas o en las partículas de tierra adherida a los tubérculos.
- **Fumigación de suelos infestados.-** La fumigación de suelos (con metano de sodio) es una práctica común en los paises desarrollados. Los agricultores de países como EUA utilizan este producto especialmente para eliminar de los suelos infestados, la interacción de *V. dahliae* con el nematodo *Pratylenchus* sp. Desafortunadamente esta práctica que es eficiente, es muy costosa y no es utilizada en los países en desarrollo.

## Referencias Bibliográficas


Franco, J. y E. Bendezú. 1985. Estudio del complejo *Verticillium dahliae* Kleb. y *Globodera pallida* Stone y su efecto en el comportamiento de algunos cultivares peruanos de papa. Fitopatología 20: 21-27.

Gudmestad, N.C.; T.T. Zink and V. Otazú. 1977. North Dakota Potato wilt survey. N.D. Farm Res. 35: 26-31.

Hawksworth, D.L. and P.W. Talboys. 1970a. *Verticillium alboatrum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 255, 2p.

Hawksworth, D.L. and P.W. Talboys. 1970b. *Verticillium dahliae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 256, 2p.

Hawksworth, D.L. and P.W. Talboys. 1970c *Verticillium nigrescens*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 257, 2p.

Hawksworth, D.L. and P.W. Talboys. 1970d. *Verticillium nubilum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 258,2 p.

Hawksworth, D.L. and P.W. Talboys. 1970e. *Verticillium tricorpus*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 260, 2p.

Kotkon, J.B. and D.I. Rouse. 1984. Root deterioration in the potato early dying syndrome. Causes and effects of root biomass reductions associated with colonization by *Verticillium dahliae*. Am. Potato. J. 61: 557-568.

Krikun, J. and D. Orion. 1978. *Verticillium* Wilt: Importance and Control. Pages 110-123 in: Report of the Planning Conference on Control of Important Fungal Diseases of Potato. Centro Internacional de la Papa (CIP), Lima, Perú.

Malamud, O.S. 1989. Research Progress on *Verticillium dahliae* Kleb. Pages 139-157 in: Fungal Diseases of the Potato. International Potato Center. Report of Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. September 21-25, 1987.

Pith, D.; J.L. Hardie; T.D. Hall and D.C. Graham. 1964. The role of *Verticillium nubilum* Pehyb. in causing the coiled sprout disorder of potatoes. Eur. Potato J. 7: 194.

Rahimian, M.K. and J.E. Mitchell. 1984. Relationship of *Verticillium dahliae* and *Erwinia carotovora* sub. sp. *carotovora* in the early dying disease of potatoes. Phytopathology 74: 327-332.

Rich, A.E. 1981. *Verticillium* Wilt. Pages 62-63 in: Compendium of Potato Diseases. W.J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul MN. USA. 125 p.

Riedel, R.M. and R.C. Rowe. 1985. Lesion nematode involvement in potato early dying disease. Am. Potato J. 62: 163-172.

Torres, H. y H. Gutierrez. 1981. *Verticillium dahliae* Kleb., identificación y síntomas que produce en seis variedades comerciales de papas peruanas. Fitopatología 16: 60-68.

Torres, H. 1995. Marchitez por *Verticillium*. Páginas 43-47 en: Control Integrado de las Principales Enfermedades Fungosas de la Papa. Memorias del Seminario Taller organizado por PROCIPA, INIA y CIP. Bellavista, Uruguay, 4-6 de octubre de 1993.

Vargas Machuca, R., C. Martin and W. Galíndez. 1987. Recovery of *Verticillium dahliae* from weed plant's in farmers field in Peru. Plant Dis. 71: 756-758.

# Roña

La roña es una enfermedad que afecta la calidad de los tubérculos pero no los rendimientos. En variedades susceptibles puede afectar hasta un 97.5% de los tubérculos con una severidad (porcentaje de la superficie del tubérculo cubierta con pústulas) de 81 a 95% (Torres *et al.*,1995). La severidad depende de la susceptibilidad del cultivar (Eraslan and Turian, 1989), grado de infestación del suelo y condiciones de humedad y temperatura del suelo, favorables para el desarrollo del hongo (Adams *et al.*, 1987; Hughes *et al.*, 1980; Lawrence and Mckenzie, 1981). Además, la enfermerdad es muy importante porque el hongo *Spongospora subterranea* es vector del virus mop top de la papa (PMTV) (Jones and Harrison, 1969). El hongo está presente en las áreas de cultivo de papa localizadas en las partes frías y húmedas de los hemisferios norte y sur, entre las latitudes 65° Norte y 53° Sur (Hims and Preece, 1975; Lawrence and Mckenzie, 1981). También existe en las partes altas de la zona tropical, en los países de la región andina en América del Sur y Costa Rica en América Central. En el Perú, la enfermedad fue reportada por Abbott (1928); está localizada sólo en la sierra y los daños con mayor incidencia se presentan en los cultivos de papa ubicados entre 3200 y 3800 m de altitud (Torres *et al.*, 1970; Torres, 1989; Torres *et al.*, 1995).

## Síntomas

La enfermedad afecta raíces, estolones y tubérculos (Hims and Preece, 1975; Lawrence and Mckenzie, 1981), pero no afecta al follaje.

En raíces.- Las raíces de las plantas enfermas muestran agallas o tumores lisos, de 0.5 a 1.5 cm de tamaño y de forma más o menos irregular; al inicio los tumores son de color blanquecino y cuando alcanzan la madurez fisiológica se vuelven oscuros, debido al color marrón de las paredes de los esporangios de descanso (Figuras 1 y 2).

En estolones.- La infección de los estolones ocurre paralelamente a la infección de las raíces y los síntomas son similares a los de las raíces, pero las agallas son más pequeñas.

En tubérculos.- Los tubérculos enfermos muestran pústulas que son inicialmente lisas, de color blanquecino y de 2 a 3 mm de diámetro. Las pústulas continúan desarrollándose hasta



**Figura 1.** Agallas jóvenes de *Spongospora subterranea* formadas en las raíces de una planta de papa.

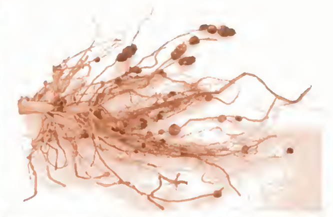


**Figura 2.** Agallas adultas de *Spongospora subterranea* de color marrón oscuro, formadas en las raíces de una planta de papa.

alcanzar aproximadamente 1 cm de diámetro y cuando esto ocurre se vuelven oscuras (Figura 3).

Las pústulas pueden unirse y formar áreas de infección más grandes hasta abarcar una buena parte de la superficie del tubérculo. Cuando las pústulas alcanzan la madurez, el peridermo que encierra a las soras, se rompe a la presión y libera a los esporangios de descanso. Como resultado, las pústulas se muestran en la superficie de los tubérculos como lesiones necróticas cicatrizadas, que permiten la entrada de otros patógenos como *Fusarium* (Figura 4).

Finalmente, cuando la infección se presenta en las yemas de los tubérculos en formación, se produce un desarrollo secundario en la superficie del tubérculo afectado (Figura 5).

## Agente causal

La enfermedad es causada por el hongo *Spongospora subterranea* (Wall.) Lagerh. que se caracteriza porque forma soras, las cuales contienen esporangios de descanso. Las soras tienen forma ovoide, irregular o elongada y tienen la apariencia de una cadena por los esporangios de descanso que se encuentran agregados. Los esporangios de descanso son pequeños (3.5 a 4.5 m de diámetro), de forma poliédrica con paredes lisas, delgadas y de color amarillo-marrón (Figura 6). Las zoosporas tienen dos flagelos de tamaño diferente, con los cuales se movilizan en presencia de una película de agua existente en el suelo hasta alcanzar al hospedante.

## Epidemiología

La infección de las plantas de papa se realiza por medio de los esporangios de descanso que se

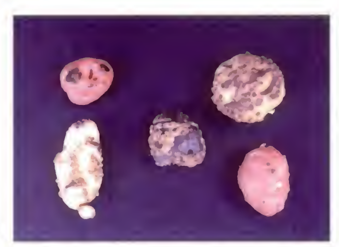


**Figura 3. Tubérculos afectados por roña, algunos mostrando pústulas de color blanco cremoso y otros, pústulas oscuras.**



**Figura 5. Tubérculo severamente afectado por roña, mostrando crecimiento secundario.**



**Figura 4. Tubérculos con roña mostrando lesiones necróticas cicatrizadas.**



**Figura 6. Soras de *S. subterranea* mostrando esporangios agregados.**

encuentran en el suelo y en los tubérculos infectados utilizados como semilla. Suficiente humedad en el suelo y una temperatura entre 16 a 20°C son condiciones necesarias para que se produzca infección. En esas condiciones, las agallas (desde el momento de la infección), se forman en menos de 3 semanas. Una película de agua en el suelo (sobre todo en el primer estado de desarrollo de las plantas), es importante para que las zoosporas se movilicen y puedan alcanzar los tejidos de la planta. Cuando el suelo está seco, se reduce o no hay infección (Manzer *et al.*, 1964). Esto explica por qué en suelos infestados, la enfermedad no se presenta en años secos como ocurre en la sierra del Perú. Los esporangios de descanso persisten en el suelo por más de 6 años y también sobreviven el pasaje a través del tracto intestinal de los animales alimentados con tubérculos infectados.

## Ciclo de la Enfermedad

El hongo sobrevive en el suelo por medio de las soras que contienen los esporangios de descanso. El ciclo de vida está dividido en dos fases:

a) En presencia de raíces de plantas susceptibles, el esporangio de descanso germina y da lugar a las zoosporas primarias, las cuales ingresan a la planta por las células epidermicas de raíces y estolones o por los pelos radiculares. En estos puntos de infección se forma un plasmodio primario uninucleado, el que a su vez da lugar a un plasmodio sporangial, a partir del cual se forma el zoosporangio que produce las zoosporas secundarias. Cuando las zoosporas secundarias son liberadas del esporangio, infectan raíces y tubérculos, a través de las células corticales, donde pueden producir una segunda generación de zoosporas secundarias.
b) La zoospora secundaria origina un plasmodio secundario uninucleado, luego hay una fusión de plasmodios secundarios jóvenes, se forma un plasmodio cistogénico; posteriormente estos plasmodios se concentran y dan lugar a los esporangios de descanso, los cuales pueden ser observados en las agallas y en las pústulas (Hims and Preece, 1975).

## Control

**Prácticas culturales.-** Se recomienda realizar las siguientes prácticas:

- Utilizar como semilla tubérculos sanos.
- Realizar rotaciones de cultivo por más de 6 años.
- No incorporar a los campos de papa estiércol de animales que hayan consumido tubérculos infectados.
- Sembrar pastos y otras gramineas además de otras plantas que no sean hospedantes de *S. subterranea*.

**Resistencia.-** Torres *et al.*, (1995) encontraron resistencia a la enfermedad en clones de papa del Banco de Germoplasma que mantiene el Centro Internacional de la Papa (CIP). Las variedades ecuatorianas de papa conocidas como Gabriela y Esperanza mostraron resistencia a la enfermedad en ensayos realizados en Cusco, Perú

**Control químico.-** En el Perú no se usa control químico para esta enfermedad, sin embargo, el uso de fungicidas y fumigantes ha sido reportado en otras partes del mundo (Bathacharya and Raj, 1982; Nachmias and Krikun, 1988). Nachmias and Krikun (1988) controlaron la enfermedad, fumigando los suelos infestados con busan 1020 (metano de sodio). Por otro lado, la desinfección de tubérculos con productos como benlate, mancozeb puede reducir el inóculo y proteger a las nuevas plantas en los primeros estados de desarrollo.

## Referencias Bibliográficas

Abbott, E.V. 1928. La roña y la rancha o hielo de la papa. Est. Exp. Agric. Soc. Nac. Agraria. Lima, Perú. Circ. N° 7. 11 pp.
Adams, M.J.; P.J. Read; D.H. Lapwood; G.R. Gayley and G.A. Hide. 1987. The effect of irrigation on powdery scab and other tuber diseases of potatoes. Ann. Applied. Biol. 110: 287-294.
Bathacharya, S.K. and S. Raj. 1982. Studies on the powdery scab. III. Chemical and cultural control. J. Indian Potato Assoc. 9: 111-115.
Eraslan, F. and G. Turian. 1989. Studies on powdery scab of potatoes with special regard to the reactions of certain cultivars and clones. J. Plant Dis. Protect. 96: 353-360.
Hims, M.J. and T.F. Preece. 1975. *Spongospora subterranea* f.sp. *subterranea*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 477, 2 p.
Hughes, J.K. 1980. Powdery scab (*Spongospora subterranea*) of potatoes in Queensland. Occurrence, cultivar susceptibility, time of infection, effect of soil pH, chemical control

and temperature relations. Austral. J. Exper. Agric. An. Husb. 20: 625-632.
Jones, R.A.C. and B.D. Harrison. 1969. The behaviour of Potato mop top virus in soil, and evidence for its transmission by *Spongospora subterranea* (Wall.) Lagerh. Ann. Appl. Biol. 63: 1-17.
Lawrence, C.H. and A.R. Mckenzie. 1981. Powdery Scab. Pages 35-36 in: Compendium of Potato Diseases. American Phytopathological Society. S. Paul, MN, 125 p.
Manzer, F.E.; R.V. Akeley and M. Donald. 1964. Resistance to powdery scab in *Solanum tuberosum*. Am. Potato J. 41: 374-376.
Nachmias, A. and J. Krikun. 1988. Etiology and control of powdery scab of potato in semiarid region of Israel. Phytoparasitica 16: 33-38.
Torres, H.; E.R. French and L.W. Nielsen. 1970. Potato diseases in Peru, 1965-1968. Plant Dis. Rep. 54: 315-318.
Torres, H. 1989. Soil-borne and foliar diseases in the highland tropics. Pages 169-179 in: Fungal Diseases of the Potato. International Potato Center. Report of the Planning Conference Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. September 21-25, 1987.
Torres, H., M.A. Pacheco and E.R. French. 1995. Resistance of potato powdery scab (*Spongospora subterranea*) under Andean field conditions. Am. Potato J. 72: 355-363.

# Sarna común

La sarna común está presente en la mayoría de las zonas paperas más importantes del mundo (Hooker, 1981; Loria *et al.*, 1997). La sarna reduce la calidad comercial de los tubérculos que se utilizan en procesamiento y la calidad sanitaria cuando son usados como semilla. De acuerdo a Loria *et al.*, (1997), la sarna está considerada por los agricultores como la cuarta enfermedad más importante en EUA. En algunos campos de cultivo de países como Chile, los tubérculos afectados llegan al 80% (Torres, datos no publicados), pero no se producen pérdidas en el rendimiento. En el Perú, la enfermedad no ha sido reportada.

## Síntomas

La enfermedad afecta a los órganos subterráneos de la planta. En casos muy severos las plantas detienen su crecimiento y puede causar marchitez (Loria *et al.*, 1997). Los tubérculos son los más afectados y los síntomas más comunes son:

a) Pústulas o lesiones levantadas de forma circular, aspecto corchoso, color marrón y entre 5-10 mm de diámetro en la superficie de los tubérculos (Figura 1). Las pústulas pueden unirse y formar superficies afectadas más grandes.

b) Lesiones hundidas o cavidades semiprofundas.

c) Lesiones necróticas en forma de figuras poliédricas (Figura 2) y/o lesiones necróticas de forma reticular o estrellada.

Los diferentes síntomas que muestran los tubérculos de papa, están asociados a la tolerancia o susceptibilidad de las variedades. Los síntomas pueden cubrir el 100% de la superficie de los tubérculos afectados. No se han observado síntomas en el follaje, pero experimentalmente se ha obtenido infección en hojas de papa y otras plantas (Hooker, 1981).

## Agente causal

La enfermedad es causada por las bacterias
a) *Streptomyces scabiei* (ex Thaxter 1892) Lambert & Loria, 1989a, con los sinónimos



**Figura 1. Tubérculo con síntomas de sarna común.**



**Figura 2. Tubérculo afectado por sarna mostrando figuras poliédricas superficiales.**

Actinomyces scabies, *Streptomyces scabies*. Truper y De'Clari (1997), cambiaron el nombre sustantivado scabies por la forma genitiva scabiei.

b) *S. acidiscabies* Lambert & Loria, 1989b.

Las dos especies son Gram-positivas. En cultivos de laboratorio, vistas las placas por el reverso, las colonias son de color amarillento, rojizo o blanquecino de acuerdo al medio de cultivo usado y la especie de bacteria presente. Las colonias son de crecimiento lento, pero con la edad van desarrollando un sobrecrecimiento aéreo a manera de micelio ramificado, de color plomo y aspecto pulverulento que contiene masas de esporas (Figura 3).

En medio de cultivo Agar-Tirosina (AT), las colonias producen el pigmento melanina (Figura 4). La especie *S. scabiei* muestra cadenas de esporas en forma helicoidal (Figura 5), mientras que *S. acidiscabies*, muestra cadenas de esporas en forma flexuosa. Por otro lado, *S. acidiscabies* desarrolla en suelos ácidos (hasta en pH 4.5) y *S. scabiei* en suelos con pH 5.2 a 7.

*S. scabiei* produce dos fitotoxinas, thaxtomin A y thaxtomin B (Loria *et al.*, 1997). Thaxtomin A reproduce los síntomas iniciales en los tubérculos en desarrollo. La correlación de la producción de thaxtomin A y la patogenicidad de *Streptomyces* fue demostrada por King *et al.*, (1991) y Slabbert *et al.*, (1994); sin embargo, hay evidencias que no solamente thaxtomin A, es la causa del desarrollo de los sintomas (Natsume *et al.*, 1996), por lo que se asume la presencia de otros Streptomycetes y otras especies o variedades de *Streptomyces*, hasta ahora no identificadas (Tashiro *et al.*, 1990; Faucher, *et al.*, 1992; Takeuchi *et al.*, 1996; Miyajima *et al.*, 1998).

## Plantas hospedantes

La enfermedad afecta, principalmente a la papa. Otras plantas hospedantes son la remolacha (*Raphanus sativus*), betarraga (*Beta vulgaris*), trébol rojo (*Trifolium* sp.), zanahoria (*Daucus carota*), maní (*Arachis hipogaea*), *Brassica napus* var. n*apobrassica* y *Pastinaca sativa*. En el caso de la remolacha, Koronowski and Massfeller (1972), reportaron pérdidas causadas por *S. scabies* que alcanzaron hasta el 100% de los rendimientos.



**Figura 3.** ***Streptomyces*** **desarrollado en placas Petri mostrando crecimiento aéreo.**



**Figura 4. Melanina producida por colonias de** ***Streptomyces scabiei.***

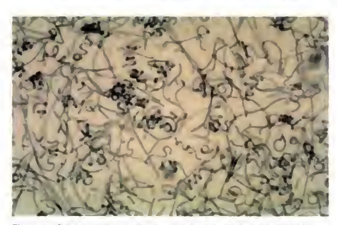


**Figura 5.** ***Streptomyces scabiei*****, mostrando cadenas de esporas en forma helicoidal.**

## Epidemiología

La bacteria es un habitante natural del suelo, sobrevive saprofiticamente en residuos de cosecha de raíces y tubérculos de papa infectados, en raíces de otras plantas hospedantes vivas como el trébol rojo y en materia orgánica como estiércol de vacunos

incorporado al suelo como abono. El monocultivo incrementa la incidencia de la enfermedad, en cambio, las rotaciones largas reducen el inóculo del suelo. La presencia de humedad en el suelo durante el período crítico de formación de tubérculos controla la enfermedad (Davis *et al.*, 1976; Lapwood *et al.* 1973), en cambio la sequía, incrementa la incidencia y la severidad. Las enmiendas mediante aplicaciones de azufre, reducen el pH del suelo, sin embargo, estas aplicaciones pueden ser buenas para controlar *S. scabiei*, pero no para controlar *S. acidiscabies* porque esta especie sobrevive en pH menores a 5.2. Suelos con alto contenido de materia orgánica favorecen el desarrollo de la enfermedad, por esta razón, las aplicaciones de guano de corral a los suelos o del estiércol de los animales que pastorean en los campos, pueden incrementar la sobrevivencia del patógeno y la incidencia de la enfermedad.

Los tubérculos semillas infectados no están considerados como la fuente principal de infección. Estudios realizados determinaron que no existe correlación entre la severidad en los tubérculos de una nueva progenie y el inóculo del tubérculo semilla; en todo caso, sólo se produce una ligera infección cuando se usa semilla infectada (Adams and Hide, 1981). Los tubérculos se infectan principalmente por el inóculo presente en el suelo (Pavlista, 1996) y esto se produce, después de 3 años de sembrar tubérculos infectados (Fischl, 1990).

## Ciclo de vida

El patógeno presente en el suelo infecta los tubérculos en desarrollo cuando tienen aproximadamente el doble del tamaño del estolón, ingresa por las lenticelas y ocasionalmente por heridas. La infección se inicia en la superficie de los tubérculos como pequeñas lesiones circulares o manchas de color marrón, asociadas con las lenticelas (Hooker, 1981; Lapwood, 1973). A medida que los tubérculos crecen, las lesiones se agrandan, se necrosifican y presentan aspecto corchoso. De acuerdo a la susceptibilidad o resistencia de la variedad de papa y a la especie del patógeno involucrado se presentan otros síntomas (Hooker, 1981). El patógeno sobrevive en las lesiones de los tubérculos almacenados, pero la incidencia y severidad de la enfermedad no se incrementan durante el tiempo de almacenaje. El inóculo presente en la superficie del tubérculo semilla, puede producir enfermedad aunque en baja incidencia en los tubérculos de la nueva progenie y por otro lado, los tubérculos semillas que no muestran síntomas, también pueden llevar al patógeno, convirtiéndose de esta manera en otra fuente de inóculo.

## Control

**Prácticas culturales.-** Se recomienda realizar las siguientes prácticas culturales:

- Usar como semilla tubérculos sanos, procedentes de campos sanos.
- Rotar el cultivo con maíz, trigo, cebada, alfalfa. Evitar las rotaciones con plantas hospedantes como: remolacha, betarraga, zanahoria y trébol rojo. *S. acidiscabies* no sobrevive en plantas no hospedantes.
- Mantener el pH del suelo entre 5 a 5.2, utilizando fertilizantes que producen acidez como el sulfato de amonio, especialmente para controlar *S. scabiei*
- Evitar o limitar las aplicaciones de estiércol de ganado vacuno en suelos infestados. El estiércol mantiene la sobrevivencia del patógeno y favorece el desarrollo de *S. scabiei*.
- Mantener la humedad del suelo, al nivel de capacidad de campo, desde el inicio de la tuberización hasta 6 semanas después. Evitar los riegos pesados, porque puede proporcionar ambiente favorable para el desarrollo de otras enfermedades.

**Resistencia.-** Usar variedades tolerantes o resistentes.

**Desinfección.-** La desinfección de tubérculos semillas, primero con hipoclorito de sodio al 1% y luego con fungicidas como mancozeb o anagrán (mancozeb + carbendazim) es un tratamiento eficiente que reduce (de 24% a 1%) significativamente la sarna en la nueva progenie (Torres, datos no publicados). Sin embargo, el tratatamiento de tubérculos semillas con mancozeb, sólo controla la especie *S. acidiscabies* (Hooker 1981). Las aplicaciones de pentacloronitrobenceno al suelo controlan la sarna en el primer año, pero, no controlan en los siguientes años. También el uso de la úrea formaldehida líquida ha sido exitoso en algunos ensayos (Hooker, 1981).

**Control biológico.-** El uso de un producto no antibiótico producido por la biofertilización de un actinomycete redujo la severidad de sarna de 10.7 a 2.3% (Nanri *et al.*, 1992). También, dos strains de *Streptomyces* (*S.*

*diastatochromogenes*, strain PonSSII y *S. scabiei*, strain PonR), controlaron la enfermedad en un experimento realizado en condiciones de campo durante 4 años (Liu *et al.*, 1995), pero, el antibiótico producido por el strain PonSSII sólo inhibió los strains patogénicos de *S. scabiei* (EcKwall and Schottel, 1997).

## Referencias Bibliográficas


Adams, M.J. and G.A. Hide. 1981. Effects of common scab (*Streptomyces scabies*) on potatoes. Annals of Applied Biology 98: 211-216.

Davis, J.R.; G.M. McMasters; R.H. Callihan; F.H. Nissley and J.J. Pavek. 1976. Influence of soil moisture and fungicide treatments on common scab and mineral content of potatoes. Phytopathology 66: 228-233.

Eckwall, E.C. and J.L. Schottel. 1997. Isolation and characterization of an anibiotic produced by the scab disease-suppressive *Streptomyces diastatochromogenes* strain PonSSII. Journal of Industrial Microbiology and Biotechnology 19: 220-225.

Faucher, E.; T. Savard and C. Beaulieu. 1992. Characterization of actinomycetes isolated from common lesions of potato tubers. Canadian Journal of Plant Pathology 14: 197-202.

Fischl, G. 1990. The prospective consequences by planting seed potatoes infected by common scab. Novenytermeles. 39: 313-323.

Hooker, W.J. 1981. Common Scab. Pages 33-34 in: Compendium of Potato Diseases. W.J. Hooker ed. American Phyopathological Society. St. Paul MN. 125 p.

King, R.R.; C.H. Lawrence and M.C. Clark. 1991. Correlation of phytotoxin production with pathogenicity of *Streptomyces scabies* isolates from scab infected potato tubers. Am. Pot. Journal 68: 675-680.

Koronowski, P. and D. Massfeller. 1972. An Actinomycosis of radish. Nachricht enblatt des Desutschen Pflanzenschutzdienstes 24: 152-154.

Lambert, D.H. & R. Loria. 1989a. *Streptomyces scabies* sp. nov.; nom. Rev. Int. J. Syst. Bacteriol 39: 387-392.

Lambert, D.H. & R. Loria. 1989b. *Streptomyces acidiscabies* sp. nov.; nom. Rev. Int. J. Syst. Bacteriol 39: 393-396.

Lapwood, D.H. 1973. *Streptomyces scabies* and potato scab disease. In: Sykes G. and F.A. Skinner, eds. Actinomycetales: Characteristics and practical importance. London, UK. Academic Press 253-260.

Lapwood, D.H.; L.W. Wellings and J. H. Hawkins. 1973. Irrigation as a practical means to control potato common scab (*Streptomyces scabies*): Final experiment and conclusions. Plant Pathol. 22: 35-41.

Loria, R.; R..A. Bukhalid; B.A. Fry and R.R. King. 1997. Plant pathogenicity in the genus *Streptomyces*. Plant Disease 81: 836-846.

Liu, D.; N.A. Anderson and L.L. Kinkel. 1995. Biological control of potato scab in the field with antagonistic *Streptomyces scabies*. Phytopathology 85: 827-831.

Miyajima, K.; F. Tanaka; T. Takeuchi and T. Kuninaga. 1998. *Streptomyces turgidiscabies* sp. nov. Int. J. Bacteriol. 48: 494-502.

Nanri, N.; Y. Gohda; M. Ohno; K. Miyabe; K. Furukawa and S. Hayashida. 1992. Growth promotion of fluorescent Pseudomonads and control of potato common scab in field soil with non-antibiotic actinomycete-biofertilizer. Biosc. Biotech. and Biochemisry (Japan) 56: 1289-1292.

Natzume, M.; R. Ryu and H. Abe. 1996. Production of phytotoxins, concanamycins A and B by *Streptomyces* spp. causing potato scab. Annales of the Phytopathological Society of Japan 62: 411-413.

Pavlista, A.D. 1996. How important is common scab in seed potatoes?. Am. Pot. Journal 73: 275-278.

Slabbert, R.; A. de Klerk and E. Pretorious. 1994. Isolation of the phytotoxin thaxtomin A associated with *Streptomyces scabies* (common scab) in potatoes. Journal of the Southern African society for Horticultural Sciences 4: 33-34.

Takeuchi, T.; H. Sawada; F. Tanaka and I. Matsuda. 1996. Phylogenetic Analysis of *Streptomyces* spp. Causing Potato Scab Based on 16s rRNA sequences. Int. J. Syst. Bacteriol. 46: 476-479.

Tashiro, N.; K. Miyashita and T. Suzui. 1990. Taxonomic studies on the *Streptomyces* species, isolated as causal organisms of potato common scab. Annales of Phytopathological Society of Japan 56: 73-82.

Truper, H.G. and L. De'Clari. 1997. Taxonomic note: necessary correction of a specific epithets formed as substantives (nouns) "in apposition". Int. J. Syst. Bacteriol. 47: 908-909.

# Carbón

Barrus y Muller (1943) observaron por primera vez el carbón en 1939 en la zona papera de Mucuchies, Venezuela y lo reportaron como Andean Disease (enfermedad andina). La enfermedad está actualmente presente en Chile, Panamá, México y en los países de la Región Andina (Bolivia, Perú, Ecuador, Colombia y Venezuela). El carbón de la papa es una enfermedad muy importante porque afecta hasta un 85% de los rendimientos (Torres *et al.*, 1998).

## Síntomas

Las plantas enfermas muestran hipertrofias o tumores carbonosos que se desarrollan en tallos, estolones y tubérculos (Torres, 1979; Untiveros y Ames, 1980; Torres *et al.*, 1998; Page, 1981). (Figuras 1, 3, 5). No se observan síntomas ni en el follaje, ni en las raíces.

Los tumores tienen externamente una superficie irregular con lóbulos que sobresalen y hendiduras profundas y cuando se cortan transversalmente se observan cavidades dispuestas a manera de estrías radiales donde se encuentran las soras o bolsas que contienen esporas de color marrón claro (Figura 2).

**En tallos.-** Los tumores carbonosos están localizados en la parte inferior de los tallos que se encuentran en contacto con el suelo y son más grandes que aquellos que se desarrollan en estolones y tubérculos (Figura 3). Inicialmente se forman pequeñas protuberancias de aproximadamente 2 mm de diámetro sobre la superficie del tallo. Si el suelo está muy infestado y la infección se produce en el primer estado de desarrollo de una planta susceptible, los tumores carbonosos pueden alcanzar más de 10 cm de diámetro.

Cuando los puntos de infección son numerosos, los tumores carbonosos se forman en toda la extensión del tallo que se encuentra próxima a la línea del suelo y que es la parte donde se originan los estolones (Figura 4), de esta manera



**Figura 1.** Tumores carbonosos desarrollados en el estolón y en la parte inferior del tallo.



**Figura 2.** Corte transversal de un tumor carbonoso mostrando las soras dispuestas en forma de estrías.



**Figura 3.** Tumor carbonoso desarrollado en la base de los tallos de una planta recién emergida.



**Figura 4.** Tumores carbonosos desarrollados en el tallo subterráneo, producidos por diferentes puntos de infección.



Figura 5. Tumores carbonosos desarrollados en tubérculos.



Figura 6. Tubérculos afectados por carbón mostrando síntomas de tumoración.

no queda espacio para el desarrollo normal de estolones y como consecuencia los rendimientos se reducen (Torres *et al.*, 1998).

**En tubérculos.**- Los síntomas en tubérculos se presentan en dos formas:

1. Tumores carbonosos que cubren una buena porción de la superficie de los tubérculos o que se muestran como crecimientos secundarios unidos parcialmente a los tubérculos (Figura 5).

2. Pequeños sobrecrecimientos o tumores que se desarrollan en la superficie de los tubérculos, aparentemente se presentan en algunas variedades más que en otras. Estos tumores ocasionalmente son confundidos con los síntomas causados por el nematodo del nudo (*Meloidogyne incognita*). Sin embargo, aunque se han encontrado asociados con este nematodo en la costa del Perú y en la Serena (IV Región, Chile), también se ha encontrado a altitudes de 3500 m en el Perú, donde el nematodo mencionado no prospera (Figuras 6 y 7).



Figura 7. Tubérculo partido, mostrando la parte interna de dos tumoraciones.

Cuando se almacenan tubérculos con síntomas de carbón con la finalidad de utilizarlos posteriormente como semilla, después de tres meses de almacenamiento, los tumores se convierten en lesiones hundidas y suberizadas (Figura 8).

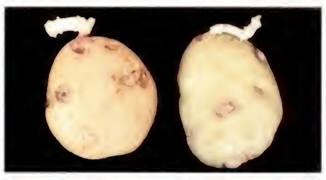


Figura 8. Tubérculos con lesiones hundidas y suberizadas, producidas en los mismos lugares donde inicialmente se mostraron como tumoraciones.

Este tipo de síntoma pasa inadvertido a los ojos del agricultor, pero, cuando los tubérculos rompen la dormancia, aparentemente también se inicia el desarrollo de la enfermedad, formándose tumores carbonosos ya sea en la superficie de los tubérculos semillas, en las proximidades de los brotes o en el ápice de los brotes (Torres *et al.*, 1998.). (Figura 9).

## Agente causal

El carbón es causado por el hongo inicialmente identificado por Barrus y Muller (1944) como *Thecaphora solani*; posteriormente O'Brien y Thirumalachar (1972), propusieron el nombre de



Figura 9. Tumor carbonoso desarrollado cerca del brote apical de un tubérculo con lesiones hundidas y suberizadas.

*Angiosorus solani*. El hongo se caracteriza porque forma una bolsa que contiene esporas multicelulares (de 2 a 8 células) de color marrón oscuro, cuya superficie externa tiene una capa delgada ligeramente verrucosa (Figura 10). La masa de esporas que se encuentra en las cavidades loculares del tumor carbonoso es de color marrón oscuro y aspecto pulverulento. Esto es lo que se observa en forma de estrías cuando se cortan transversalmente los tumores carbonosos. El micelio del hongo tiene fíbulas, es grueso y toruloso.

## Plantas hospedantes

La papa (*Solanum tuberosum* L.) y el chamico (*Datura stramonium*) son las plantas hospedantes más importantes de *Angiosorus solani*. (Figura 11).

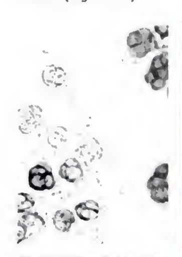


Figura 10. Esporas maduras y en proceso de maduración de *Angiosorus solani*.



Figura 11. Tumor carbonoso desarrollado en el cuello de una planta de *D. stramonium*.

## Epidemiología

El hongo permanece viable en el suelo por más de 7 años. La infección se produce en los primeros estados de desarrollo de la planta. Según Torres *et al*. (1998), en trabajos realizados en Comas, Perú, se determinó 2% de plantas infectadas a los 10 días de la siembra y a los 30 días la infección alcanzó el 87 % de plantas. La enfermedad se desarrolla en el caso del Perú, desde el nivel del mar hasta 3800 m de altitud, en una diversidad de suelos y climas. No se tiene información sobre las condiciones ambientales favorables (temperatura y humedad relativa), para el desarrollo óptimo del hongo.

## Control

La enfermedad sólo puede ser contrarrestada por control integrado y esto no es más que el uso adecuado de los diferentes métodos de control que se mencionan a continuación.

**Control legal.-** El carbón de la papa es una enfermedad exótica, por lo tanto, existen regulaciones fitosanitarias que han sido impuestas con el objeto de impedir su ingreso a un país donde no está presente.

**Prácticas culturales.-**
- Usar como semilla tubérculos sanos procedentes de campos sanos. El movimiento de tubérculos enfermos a zonas libres de la enfermedad, con o sin conocimiento de las regulaciones existentes, es el mayor daño que se puede hacer a la zona papera de un país.
- Evitar el monocultivo, porque estimula el incremento y propagación del hongo.
- Realizar rotaciones. Esta práctica reduce el inóculo presente en el suelo, sin embargo, el hongo permanece viable por más de 7 años en un campo de cultivo y por lo tanto sólo las rotaciones largas reducirán significativamente el inóculo.
- Mantener los campos libres de malezas, algunas de estas como el chamico (*D. stramonium*) son hospedantes del hongo.
- Forestar los campos que se encuentran fuertemente infestados.

**Resistencia.-** Torres y Martin (1986) y Zachmann y Baumann (1975) encontraron resistencia a la enfermedad en clones avanzados y en variedades de papa del germoplasma que mantiene el Centro Internacional de la Papa (CIP). En este material, entre otros, se determinó que la variedad Revolución es

resistente y por esta razón, su cultivo fue muy importante para disminuir significativamente la incidencia de la enfermedad en el Perú.

**Tratamiento químico.**- Los suelos infestados por el hongo pueden ser controlados mediante el uso de fumigantes. Torres y Henfling (1984) determinaron que los fumigantes bromuro de metilo y basamid (dazomet 98%) controlan la enfermedad; sin embargo, la aplicación de fumigantes al suelo es costosa y en el caso del bromuro de metilo, es un producto tóxico, razón por la cual ha sido separado del mercado.

## Referencias Bibliográficas


Barrus, M.F. and A.S. Muller. 1943. An Andean disease of potato tubers. Phytopathology 33: 1086-1089.

Barrus, M.F. 1944. A *Thecaphora* Smut on Potatoes. Phytopathology 34: 712-714.

O'Brien, M.J. and M.J. Thirumalachar. 1972. The identity of the Potato Smut. Sydowia Annal. Mycol. Ser. 2, Vol. XXVI: 199-203.

Page, O. 1981. *Thecaphora* Smut. Pages 63-65 in: Compendium of Potato Diseases. W.J. Hooker ed. American Phyopathological Society. St, Paul MN. 125 p.

Torres, H. 1979. Carbón de la papa (*Thecaphora solani* Bar.) en Banco de Germoplasma de papa. Fitopatología 14: 15-22.

Torres, H. and J. Henfling. 1984. Control químico del Carbón de la Papa (*Thecaphora solani*). Fitopatología 19: 1-7.

Torres, H. and C. Martin. 1986. Field Screening for resistance to Potato Smut in Peru. Am. Potato J. 63: 559-562.

Torres, H., J. Kalazich, P. Sepúlveda, H. Lopez y J.S. Rojas. 1998. El Carbón de la papa. Una enfermedad cuarentenaria en Chile. Instituto de Investigaciones Agropecuarias, Centro Regional de Investigación Remehue, Ministerio de Agricultura. Boletín Técnico N° 247. 8p.

Untiveros, D. y T. Ames de I. 1980. Sintomatología del Carbón de la Papa. Fitopatología 15: 67-72.

Zachmann, R. and D. Baumann. 1975. *Thecaphora solani* on potatoes in Peru: Present distribution and varietal resistance. Plant. Dis. Rep. 59: 928-931.

# Verruga

La verruga, conocida también como Ancatu en Qechua (lenguaje nativo del Perú) o como Black Wart o simplemente Wart en Inglés se encuentra presente en las zonas de cultivo de papa de algunos países de Norte y Sudamérica (Región Andina), y en algunos países de Africa, Europa y Asia (Hampson, 1981; Hampson and Proudfoot; 1974). La enfermedad fue reportada por primera vez en Hungría por Shilbersky en 1896. En el Perú, Abbott la reportó en 1928. Según Gandarillas (comunicación personal), en los campos de papa en Bolivia, las pérdidas alcanzan hasta 20%, pero si está asociado con el falso nematodo del nudo, las pérdidas pueden ser mayores. En la sierra del Perú, la mayoría de los campos ubicados entre 3500 y 3800 m de altitud están infestados por el hongo y los agricultores de estos lugares conviven con la enfermedad (Torres, 1989). Las pérdidas de rendimiento se estiman entre 0 y 20%.

## Síntomas

La enfermedad afecta a estolones (Figura 1), tubérculos (Figura 2) y tallos (parte inferior que se encuentra inmediatamente debajo del nivel del suelo) (Figura 3). Ocasionalmente, los síntomas se presentan en la parte superior de los tallos, en las hojas y en las flores (Noble and Glynne, 1970; Hampson, 1981; Torres 1981). La verruga no afecta las raíces.

Las plantas afectadas muestran tumores que desarrollan en los puntos de crecimiento de tejidos de tallos, estolones y tubérculos. Los tumores son el resultado de células de tejidos infectados que tienen un tamaño más grande que el normal (hipertrofia) y las células vecinas que se multiplican aceleradamente (hiperplasia).

Los tumores que desarrollan subterráneamente (en la parte inferior de los tallos, en los estolones y tubérculos), son de color blanquecino (Figuras 4) o adquieren el color del tallo y/o tubérculo, pero luego cuando maduran toman una coloración oscura (Figura 5); en cambio, los tumores que se desarrollan aéreamente en el tallo son de color verde (Hampson, 1981; Torres, 1981) y los que se forman en los tubérculos toman el color que caracteriza a la variedad (Torres, 1981) (Figura 6).



**Figura 1. Estolones afectados por verruga (*S. endobioticum*).**



**Figura 2. Tubérculos afectados por verruga (*S. endobioicum*).**



**Figura 3. Parte inferior de tallos afectados por verruga (*S. endobioticum*).**

En suelos altamente infestados se puede observar en los tallos, el desarrollo de tumores que afloran y sobrepasan la superficie del suelo (Figura 6). En los tubérculos, los tumores pueden desarrollar en las yemas, en una pequeña parte de la superficie del tubérculo o pueden abarcar gran parte de su superficie.

## Agente causal

La enfermedad es causada por el hongo *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. de la clase Chyitridiomycetes, que se caracterizan por carecer de micelio (Curtis, 1921; Karling, 1964; Hampson, 1981). El hongo produce dos tipos de esporangios: a) de verano o propagación y b) de invierno o descanso (Figura 7). Los dos tipos de esporangios producen zoosporas, las cuales se enquistan y penetran a las células epidérmicas de los tejidos susceptibles de tallos, estolones y tubérculos. Las zoosporas tienen un solo flagelo. Cuando las zoosporas que son producidas en los esporangios de descanso, ingresan en las células epidérmicas forman las prosoras. Estas a su vez germinan, desarrollan y dan lugar a las soras que contienen los esporangios de verano. Las zoosporas que se producen en los esporangios de verano, pueden unirse y formar zygotes, los que posteriormente originan los esporangios de descanso. En Europa se han identificado razas fisiológicas del hongo utilizando variedades indicadoras. Estas variedades se han ensayado en el Perú, pero han resultado infectadas, lo cual indicaría que en el Perú, existen otras razas diferentes a las de Europa (Torres, datos no publicados).

## Ciclo de la enfermedad

Los esporangios de descanso (procedentes de los tumores), permanecen en el suelo y pueden mantenerse viables por más de 38 años (Hampson, 1981). En presencia de humedad y de un hospedante susceptible, los esporangios de descanso producen zoosporas, las cuales al ser liberadas, se movilizan por medio del flagelo en la película de agua existente en el suelo, hasta alcanzar y penetrar en las células de los



Figura 4. Tubérculos afectados por verruga mostrando tumores blanquecinos.



Figura 6. Tumor verrucoso de color verde, desarrollado sobre la superficie del suelo, en la parte inferior de un tallo.



Figura 5. Tubérculo afectado por verruga mostrando tumores negros.

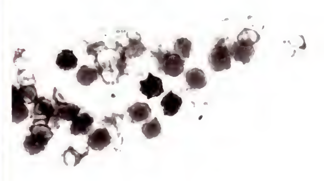


Figura 7. Sporangios de descanso de *S. endobioticum*.

tejidos meristemáticos de tallos, estolones y tubérculos. Si la penetración ocurre en hospedantes susceptibles, la célula infectada se agranda y al mismo tiempo, estimula el desarrollo acelerado de las células vecinas, pero si la penetración ocurre en hospedantes resistentes, la célula infectada y/o las células vecinas se necrosan y el patógeno también muere (Kohler, 1928a; Kohler, 1928b; Gretchushnikova y Yakovleva, 1959). En hospedantes susceptibles el protoplasma de la célula infectada permite que el hongo produzca prosoros, los cuales germinan, se desarrollan y originan la sora que contiene los esporangios de verano o de propagación. Luego, los esporangios de verano producen zoosporas mótiles, las cuales se enquistan y penetran en las células epidermicas de tejido susceptible. Después de un periodo de desarrollo, en un segundo ciclo, las zoosporas liberadas pueden infectar tejidos en crecimiento o pueden unirse para formar los zigotes; estos últimos infectan células más profundas, donde se formarán los esporangios de descanso. La diseminación del hongo se realiza cuando se usan como semilla tubérculos infectados.

## Epidemiología

El hongo infecta las células de tejidos meristemáticos de plantas susceptibles de papa. Para que ocurra infección es indispensable que exista humedad conveniente en el suelo, porque las zoosporas necesitan nadar en una película de agua hasta alcanzar los tejidos meristemáticos de la planta. Esto explica (al igual que en la roña), el porque en suelos infestados de la sierra, la enfermedad sólo se presenta cuando existe humedad (proveniente de la lluvia) en el suelo, especialmente en el primer estado de desarrollo de la planta. La enfermedad se desarrolla a temperaturas entre 12 a 24°C, y pH entre 3.9 a 9.5.

## Control

- El control de la enfermedad se realiza a nivel mundial, mediante extrictas regulaciones cuarentenarias.
- Rotar los suelos con otros cultivos es una práctica que reduce el inóculo del suelo, pero en el caso de la verruga la práctica resulta ineficiente porque los esporangios de descanso del hongo sobreviven más de 30 años.
- Forestar los campos infestados, especialmente cuando los focos de infección son pequeños.
- Usar productos químicos como uno de los componentes de un programa de erradicación. El formaldehido y vapor bajo presión aplicados al suelo se han usado para controlar la enfermedad en Pennsylvania, EUA (Hartman, 1955).
- Usar variedades resistentes. En Europa existen variedades resistentes a algunas razas fisiológicas del hongo. También se ha determinado resistencia en clones de la Colección Mundial del Banco de Germoplasma que maneja el Centro Internacional de la Papa (CIP), pero no se ha creado ningún programa de mejoramiento.

## Bibliografía


Abbott, E.V. 1929. Diseases of economic plants in Peru. Phytopathology 19: 645-656.

Curtis, K.M. 1921. The life-history and cytology of *Synchytrium endobioticum* (Shilb.) Perc., the cause of wart disease in potato. Philos. Trans. R. Soc. London Ser. B 210: 409-478

Gretchushnikova, A.I. and N.N. Yakovleva. 1959. The reaction of the potato plant to infection by the fungus causing potato wart and its toxins biokhim. Inst. Biokhim. A.N. Bakha 1959: Pages 147-158 in: *Synchytrium*. J.S. Karling ed. 1964. Academic Press, New York and London. 470 pp.

Hampson, M.C. and K.G. Proudfoot. 1974. Potato wart disease, its introduction to Newfoundland. FAO, Plant Protection Bulletin. 22: 53-64.

Hampson, M.C. 1981. Wart. In: Compendium of Potato diseases. Pages 36-37. W.J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul. MN.

Hartman, R.E. 1955. Potato Wart eradication Program in Pennsylvania. Am. Potato Journal 32: 317-326.

Karling, J.S. 1964. *Synchytrium*. Academic Press. New York and London. 470 p.

Kohler, E. 1928a. Fortgefuhrte untersuchungen uber dan kartoffelkrebs. II Arb. Biol. Reichsanstalt Land-u. Forstwirtsch Berin-Dahlem 15: 135-136; 401-416 in: *Synchyttrium*. J.S. Karling. Academic Press. New York and London. 470 p.

Kohler, E. 1928b. Uber das unterschedliche Verhalten der Kartoffelsorten bei Krebsbefall (*Synchytrium endobioticum*). Nachrbl. Deut. Pflanzenschutzdienst, Berlín. 7: 44. In: *Synchytrium*. J.S. Karling. 1964. Academic Press. New York and London. 470 p.

Noble, Mary and Mary D. Glynne. 1970. Wart disease of potato. FAO, Plant Protection Bulletin 18: 125-135.

Torres, H. 1981. Búsqueda de fuentes de resistencia a la "Verruga" de la papa (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.). Tesis M.Sc. Universidad Nacional Agraria La Molina. 56 p.

Torres, H. 1989. Soil-borne and foliar diseases in the highland tropics. In: Fungal Diseases of the Potato. Pages 169-179. Report of the Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Perú. September 21-25, 1987.

# Pudrición Negra por Rosellinia

La enfermedad está presente en las zonas paperas de los 5 continentes, ubicadas en ambientes de clima cálido, húmedo y en suelos con bastante materia orgánica. En el Perú, la enfermedad está presente en los campos de cultivo ubicados en la vertiente oriental de los Andes, entre 2700m y 3300m de altitud.

Los agricultores en Costa Rica la denominan torbó (Rodriguez, 1958); en Colombia, mortaja blanca (Guerrero, 1984); en Ecuador, lanosa (Orellana, 1978) y en el Perú la denominan sogope o barba de viejo, entre otros nombres (Torres, 1998). La enfermedad es muy importante porque ocasiona pérdidas que oscilan entre 20 y 80% de los rendimientos (Rodriguez, 1958; Guerrero,1984; Torres, 1998), pero, si el agricultor practica el monocultivo y siembra en campos de cultivo infestados, al tercer o cuarto año las pérdidas pueden alcanzar el 100% (Orellana, 1978; Ayala, 1987).

## Síntomas y Signos

**En plantas.-** Las plantas afectadas se quedan pequeñas, muestran clorosis en las hojas del tercio inferior y necrosis en el cuello de la raíz. Muestran además, marchitez que avanza de abajo hacia arriba hasta una marchitez total. El micelio del hongo causa pudrición de raíces y cubre parcial o totalmente a las raíces y a los tallos de las plantas afectadas, ocasionando la no tuberización (Figura 1). En un campo de cultivo afectado, se observan focos de infección de tal manera que a partir de una planta enferma se infectan otras plantas, debido a que los rizomorfos del hongo avanzan en todas direcciones (Turkensteen, 1981) y se muestran como si enlazaran unas plantas con otras.

**En tubérculos.-** Cuando se siembran tubérculos sanos en suelos fuertemente infestados y húmedos, estos se recubren de un crecimiento miceliano de color blanco que les causa pudrición y muerte de brotes. En el momento de la cosecha, los tubérculos afectados presentan pudrición y un desarrollo miceliano que los recubre total o parcialmente (Figura 2). Los tubérculos con pudrición, tienen consistencia blanda en suelos húmedos y dura en estaciones



Figura 1. Desarrollo micellano blanco de *Dematophora* sp. en un tallo de papa.



Figura 2. Micelio de *Dematophora* sp. cubriendo parcial o totalmente la superficie de tubérculos con pudrición

secas. Al cortar transversalmente un tubérculo afectado, se observan estrías necróticas formadas por rizomorfos que avanzan de afuera hacia adentro. Las estrías son de color negruzco (Rodriguez, 1958; Turkensteen, 1981; Ayala 1987) o blanquecino (Torres 1998). Cuando el tubérculo está severamente afectado, la pulpa a partir del anillo vascular, se separa del resto del tubérculo (Figuras 3 y 4).

**Presencia de esclerocios en tallos y en tubérculos.-** El micelio blanquecino que cubre la superficie de tallos y tubérculos, toma un color plomizo y forma synemas (estructuras en forma de plumero) y esclerocios. Los esclerocios tienen 0.5 a 1.5 mm de diámetro, son de color negro, de forma más o menos redondeada y se les encuentran debajo de la capa miceliana que cubre a los tejidos afectados. Los esclerocios que se forman en la superficie de los tubérculos enfermos que se dejan enterrados en el campo, se mantienen viables de una campaña a otra (Torres, 1998).



**Figura 3. Corte transversal de tubérculos de papa con síntomas de pudrición, mostrando estrías y separación de la pulpa a partir del anillo vascular.**

## Agente causal

La enfermedad es causada por varias especies del hongo *Rosellinia* (fase sexual), *R. necatrix* (Sivanesan and Holliday, 1972b) *R. bunodes* (Sivanesan and Holliday 1972a) y *R. pepo* (Booth and Holliday, 1972). La fase asexual de este hongo es *Dematophora* sp. (Ellis, 1985). El hongo se caracteriza por formar rizomorfos en forma de cordones, que son inicialmente de color blanco y después se ponen oscuros. Estos rizomorfos, se extienden por el suelo en todas direcciones y cubren parcial o totalmente la superficie del huésped. El micelio es septado, al comienzo hialino y después se oscurece; presenta anastomosis y abultamientos cerca de la septa (Figura 5).

En la superficie de las raíces y en los tubérculos afectados, el hongo forma estructuras duras de color negro que constituyen los esclerocios. El hongo también produce synemas con conidioforos aserrados y ramificados, donde se forman las conidias elipsoides (Figuras 6 y 7).

## Hospedantes

Además de la papa, la enfermedad afecta a plantas cultivadas como olluco (*Ullucus tuberosus*), oca (*Oxalis tuberosa*), remolacha (*Beta vulgaris*), zanahoria (*Daucus carota*), lechuga (*Lactuca sativa*), perejil (*Petroselinum* sp), chocho o tarwi (*Lupinus mutabilis*), arveja (*Pisum sativum*), zapallo (*Cucurbita maxima*), frejol (*Phaseolus vulgaris*), maíz (*Zea mays*) y



**Figura 4. Sección de un tubérculo enfermo mostrando estrías necróticas y blanquecinas que avanzan de afuera hacia adentro.**



**Figura 5. Micelio hialino de *Dematophora* sp. mostrando abultamientos cerca de las septas.**

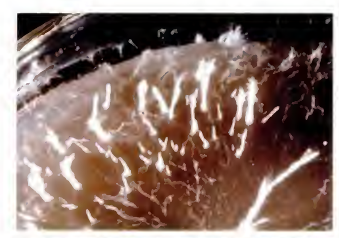


Figura 6. Synemas de *Dematophora* sp. desarrollados en placas Petri conteniendo medio de cultivo PDA.



Figura 7. Conidioforo ramificado y aserrado de *Dematophora* sp.

haba (*Vicia faba*). También afecta a malezas como lengua de vaca (*Rumex conglomeratus*), mapalorenzo (*Erichthites* sp.), bolsa de pastor (*Capsella bursa-pastoris*), bolsa bolsa (*Coronopus dydimus*) shaca shaca (*Oxalis corniculata*), huarmi huarmi (*Ageratum conyzoides*) y shilco (*Bidens andicola*), plantas del género *Brassica* y *Polygonum*. (Rodriguez, 1958; Ayala, 1987; Torres 1998). En la literatura se reporta que la enfermedad afecta también a muchos frutales.

## Ciclo de la enfermedad

El patógeno se mantiene de una campaña a otra en el suelo y/o en la superficie de los tubérculos en su forma de esclerocios. También se mantiene como micelio en residuos de tejidos de raíces y tallos afectados. Los esclerocios germinan en condiciones favorables de humedad del suelo, luego las hifas invaden la superficie del tubérculo semilla y afectan también a los brotes y tallos de la planta. Posteriormente, el micelio cubre la superficie de las raíces, estolones y tubérculos de las nuevas plantas. Los esclerocios se forman debajo de esta capa miceliana y de esta manera el ciclo se repite.

## Epidemiología

La enfermedad se presenta generalmente en las zonas paperas de clima cálido, en los suelos donde hay acumulación de agua, debido al mal drenaje (Turkensteen, 1981), en los campos de cultivo ricos en materia orgánica, como en aquellos que previamente fueron deforestados o en los lugares como en Huánuco, Perú, donde para abonar el campo se utiliza estiércol de aves de corral proveniente de las granjas avícolas de la Costa, el cual casi siempre está mezclado con viruta (pequeñas porciones de madera). Se ha observado también que la mayor incidencia se produce en los campos de cultivo donde se practica el monocultivo, o cuando se siembran tubérculos enfermos (Torres, 1998). Según Yepez (1976), más que la humedad del suelo, el pH es un factor importante para el desarrollo del hongo. El pH óptimo para su desarrollo es de 6.3.

## Control

**Prácticas culturales.-** Se recomienda realizar las siguientes prácticas culturales:

- Usar como semilla tubérculos sanos, procedentes de campos sanos.
- Evitar sembrar papa en suelos infestados.
- Mejorar el drenaje de los suelos incorporando materia orgánica, para evitar la acumulación de agua.
- Realizar rotaciones de cultivo con plantas que no sean susceptibles, como avena (*Avena sativa*), mashua (*Tropaeolum tuberosum*), quinua (*Chenopodium quinoa*), cebada (*Hordeum vulgare*).
- Mantener los campos limpios de material leñoso y libres de malezas. El hongo se propaga en todo material leñoso que se encuentre en el suelo y se mantiene en las raices de malezas.
- Quemar todos los residuos de plantas infectadas.

**Resistencia.-** Trabajos realizados por Ayala (1987), con clones del germoplasma de papa de Ecuador con los cuales ella trabajó, demuestran que sólo existe tolerancia a la enfermedad.

**Control químico**.- Aplicaciones de metano de sodio y/o pentacloronitrobenceno, reducen la incidencia de la enfermedad (Turkensteen 1981)

## Referencias Bibliograficas


Ayala, N. Ligia. 1987. Resistencia varietal, rango de hospedantes e identificación del agente causal de la "lanosa" de la papa. Tesis, Lic. Ciencias Biológicas. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 89 pp.

Booth, C. and P. Holliday. 1972. *Rosellinia* pepo. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey, England. N° 354, 2 p.

Ellis, M.B. and J.P. Ellis. 1985. Microfungi on land plants. Macmillan, P.C., New York 231 pp.

Guerrero, O. 1984. Enfermedades de la papa y su influencia en la producción de semilla. En: Curso de producción y almacenamiento de semilla de papa. ICA Ipiales, Colombia. p 31-47.

Orellana, H. 1978. Estudio de la "Lanosa" de la papa en Ecuador. Fiopatología 13: 61-66.

Rodriguez, R.A. 1958. "Torbó" a tropical disease of potatoes. Plant Dis. Rep. 42: 972-980.

Sivanasen, A. and P. Holliday. 1972a. *Rosellinia bunodes*. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. Commoonwealth Mycological Instiute. Kew, Surrey, England. N° 351, 2 p.

Sivanasen, A. and P. Holliday. 1972b. *Rosellinia necatrix*. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. Commoonwealth Mycological Institue. Kew, Surrey, England. N° 352, 2 p.

Torres, Mariana. 1998. Prospección y etiología del "sogope" en las zonas productoras de papa de la Provincia de Pachitea. Tesis, Ing. Agrónomo. Universidad Nacional Hermilio Valdizán, Huánuco, Perú.

Turkensteen, L.J. 1981. *Rosellinia* Black Rot. Pages 51-52 in: Compendium of Potato Diseases. W. J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul. MN. 125 p.

Yepez, A. 1976. Influencia del pH y la humedad del suelo en el desarrollo de la "lanosa" de la papa y su conrol químico bajo condiciones de invernadero. Tesis, Ing. Agrónomo. Universidad Central del Ecuador.

# Enfermedades de menor importancia económica

Otras enfermedades fungosas de la papa, consideradas de menor importancia económica son el punteado negro, la pudrición blanca y la pudrición del tallo.

**Punteado negro.** La enfermedad es causada por el hongo *Colletotrichum atramentarium* (Berk. & Br.) Taub. (Syn = *C. coccodes* (Wallr.) Hughes (Davis, 1981). La enfermedad afecta, raices, estolones, tallos y tubérculos. Las plantas afectadas muestran una ligera marchitez y clorosis que pueden ser confundidos con los síntomas causados por *Verticillium*. El síntoma típico es la presencia de puntos negros en estolones, raíces y base de los tallos (Figura 1) hasta los 10 cm sobre la linea del suelo. Los puntos negros corresponden a los acérvulos, que son estructuras que contienen masas de conidias protegidas por una especie de cerdas. Los órganos afectados se descortezan y mueren, por lo que los tubérculos se quedan pequeños. En la superficie de los tubérculos se forman los microesclerocios del hongo, que en condiciones de almacenamiento pueden ocasionar pudrición (Torres, datos no publicados) y si estos son utilizados como semilla son fuente de infección y diseminación.



Figura 1. Tallo afectado por punteado negro, mostrando síntomas de descortezamiento y puntos negros en raices y parte inferior del tallo.

**Pudrición blanca.** La enfermedad es causada por dos especies de *Sclerotinia*: 1). *S. sclerotiorum* (Lib.) de Bary (Syn = *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf & Dumont y 2). *S. minor* Jagger. La enfermedad está presente en las zonas paperas frías de todos los países de la región andina (Torres, 1989). Afecta a las plantas en desarrollo, en dos formas:

a) En el cuello de la raíz. Esto ocurre porque los esclerocios del hongo que se encuentran en el suelo germinan produciendo micelio, el cual invade la zona del cuello, ocasionando lesiones húmedas, hundidas, cubiertas de micelio y esclerocios y como consecuencia, los tallos se tumban. Este tipo de síntoma se presenta cuando se siembra papa en suelos infestados y húmedos. Ocasionalmente se ha determinado hasta un 44% de plantas afectadas en la costa del Perú (French *et al.*, 1972).

b) En los tallos. Los síntomas se presentan en las porciones de tejido del tercio inferior, medio y superior de los tallos. Los síntomas se inician en las axilas de las hojas, debido a que los esclerocios al geminar, forman estructuras sexuales conocidas como apotecios. Un esclerocio puede dar lugar a 2 ó 3 apotecios (Ames 1981)

Los apotecios se forman a partir de esclerocios que quedan en la superficie de los suelos infestados y cuando maduran, las ascosporas son liberadas violentamente en el aire desde donde alcanzan las ramificaciones del tallo, axilas de las hojas (de cualquier tercio de la planta), se establecen e infectan tejidos de hojas, peciolos y tallos (Ames 1981). Inicialmente, se presentan síntomas de

marchitez en las hojas comprometidas (en las axilas) y posteriormente, el hongo invade el tallo cuya porción afectada toma un color blanquecino (Figuras 2 y 3). Este síntoma se observa en el último estado de desarrollo de las plantas; las porciones de los tallos afectados se rompen o se parten y como consecuencia la parte superior del tallo sano se inclina hacia un costado y se seca (Figura 3).

En el interior de los tallos afectados se encuentra micelio y unos cuerpos negros de forma irregular que corresponden a los esclerocios del hongo (Figura 4). Si los esclerocios son grandes corresponden a la especie *S. sclerotiorum*, si son pequeños, a *S. minor*.

En tubérculos almacenados, ocasionalmente se presentan síntomas de pudrición semiseca. La piel de los tubérculos afectados se arruga y se desarrolla un micelio blanquecino en la superficie. Al cortar un tubérculo enfermo, se observa una pudrición semiseca de color negro y la presencia de micelio blanquecino y esclerocios del hongo (Figuras 5 y 6).

**Pudrición del tallo** (*Sclerotium rolfsii* Sacc.). La enfermedad se presenta en las áreas paperas ubicadas en las zonas tropicales o subtropicales y en los valles interandinos del Perú donde la temperatura es alta. Las plantas afectadas muestran marchitez y las hojas inferiores clorosis. Los síntomas se presentan en la base del tallo que se encuentra al nivel del suelo. En



Figura 2. Tercio inferior de un tallo afectado por esclerotiniosis, mostrando tejido infectado de color blanquecino.



Figura 5. Tubérculo con piel arrugada mostrando micelio blanquecino de *S. sclerotiorum* en la parte afectada.



Figura 3. Tercio medio de un tallo afectado por esclerotiniosis mostrando tejido infectado de color blanquecino.

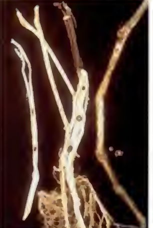


Figura 4. Sección longitudinal de una porción de tallo afectado por esclerotiniosis, mostrando esclerocios negros del hongo en la parte interna.



Figura 6. Tubérculo partido, mostrando pudrición y esclerocios de *S. sclerotiorum*.

el tejido afectado del tallo se observa el desarrollo del micelio del hongo en forma radial, el cual produce unos esclerocios esféricos, al comienzo de color blanco y después marrón claro, del tamaño de las semillas de mostaza (*Brassica silvestre*). En igual forma, los tubérculos que se encuentran muy cerca de la superficie del suelo, se infectan y como en los tallos, el micelio del hongo se desarrolla sobre el tubérculo, en forma radial causando pudrición (Ames, 1981).

## Referencias Bibliográficas


Ames, T. de Icochea. 1981. White mold. Pages 48-50 in: Compendium of Potato Diseases. W. Hooker (ed.). American Phytopathological Society. 125 p.

Ames, T. de Icochea. 1981. Stem Rot. Pages 50-51 in: Compendium of Potato Diseases. W. Hooker (ed.). American Phytopathological Society. 125 p.

Davis, J.R. 1981. Black Dot. Pages 55-56 in: Compendium of Potato Diseases. W.J.Hooker (ed.). American Phytopathological Society. 125 p.

French, E.R., H. Torres *et al.* 1972. Enfermedades de la Papa en el Perú. Ministerio de Agricultura. Boletín Técnico N° 77. 36 pp.

Torres, H. 1989. Soil-Borne and Foliar Diseases in the Highland Tropics. In: Fungal Diseases of the Potato. Report of the Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, September 21-25, 1987.

# Enfermedades de tubérculos almacenados

Todas las enfermedades que se presentan en los tubérculos almacenados son causadas por patógenos provenientes de los campos de cultivo. Cuando se almacenan tubérculos que se originan en plantas enfermas, estos llevan consigo la infección en sus formas diversas, ya sea como estructuras de propagación (conidias, micelio) o de conservación (esclerocios, clamidosporas, oosporas), que pueden estar presentes en la superficie (en la tierra adherida a los tubérculos o en las yemas de estos) o en el interior de los tubérculos almacenados (debajo de las lenticelas o en el punto de unión con el estolón).

La presencia de enfermedades en tubérculos almacenados se debe también a que los agricultores seleccionan tubérculos enfermos aparentemente sanos, o aquellos en los que sólo una pequeña porción de tejido está afectada, sin tomar en cuenta que las estructuras del patógeno presentes en la superficie o en el interior de los tubérculos que pasan desapercibidas, inician nuevas infecciones.

La **pudrición seca** (*Fusarium* spp.) y la **pudrición blanda** (*Erwinia* spp.) son enfermedades consideradas como las más importantes en los tubérculos almacenados. Con la pudrición seca, los tubérculos se vuelven duros por pérdida de agua, el tejido se arruga y se seca (Figuras 1 y 2).

Otras enfermedades como la **pudrición rosada** (*Phytophthora erythroseptica*) y la **pudrición acuosa** (*Phytium* spp.), se presentan ocasionalmente en los tubérculos almacenados.

Todas las enfermedades mencionadas líneas arriba, causan pudrición total o parcial de los tubérculos, mientras que el desarrollo de otras enfermedades como la costra plateada (*Helminthosporium solani*), afectan superficialmente y desmejoran la calidad del producto porque forman concreciones o costras que pueden cubrir parcial o totalmente la superficie de todos los tubérculos almacenados (Torres datos no publicados) (Figura 3).

Otras enfermedades como el punteado negro (*Colletotrichum* sp.) y Esclerotiniosis (*Sclerotinia sclerotiorum*) muestran ocasionalmente pudrición de tubérculos. Las conidias de *Verticillium* y los esclerocios de *Rhizoctonia* que pudieran estar presentes en los tubérculos



Figura 1. Tubérculo afectado por pudrición seca (*Fusarium* spp.)

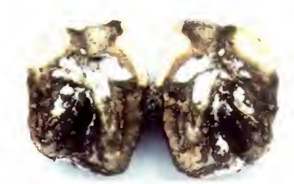


Figura 2. Corte transversal de un tubérculo afectado por pudrición seca (*Fusarium* spp).

almacenados no son considerados como patógenos que causan enfermedades en el almacén, pero son fuentes de infección para las nuevas plantas en el campo cuando se utilizan como semilla tubérculos contaminados con esas estructuras de estos patógenos.

El ingreso de *Fusarium* al interior de los tubérculos se realiza a través de las heridas ocasionadas durante la cosecha y durante el transporte del campo al almacén. *Erwinia*, en cambio, ingresa por las lenticelas y a través de tejidos infectados por *Fusarium*. Cuando *Fusarium* y *Erwinia* están presentes en la superficie de los tubérculos, primero ingresa *Fusarium* por las heridas y posteriormente ingresa *Erwinia* a través del tejido infectado por *Fusarium*. Al final del periodo de almacenamiento, los tubérculos enfermos muestran síntomas de pudrición blanda, dando la impresión que la pudrición existente fuera causada solamente por *Erwinia*.

La incidencia de cualquiera de las enfermedades antes mencionadas será alta o baja dependiendo de las condiciones de almacenamiento (temperatura y humedad relativa) y de la presencia de uno u otro patógeno. En este sentido, en los almacenes con ambiente controlado, las pérdidas serán mínimas (menos del 5%); mientras que en los almacenes comunes las pérdidas por pudriciones pueden alcanzar hasta un 80 %. Esto es lo que ocurre en los almacenes de los agricultores de algunos países en desarrollo y esto es lo que ocurrió en los almacenes de Quiulla, La Oroya (Dpto. de Junín, Perú) en la década del 70, donde 300 Ton de tubérculos afectados por *P. erythroseptica* tuvieron que ser eliminados (Torres, datos no publicados).



**Figura 3. Tubérculos con costra plateada causada por *Helminthosporium solani*.**

## Control

**Prácticas culturales.-** Se recomienda toda una gama de procedimientos para evitar la pudrición de los tubérculos mientras permanecen almacenados.

- Almacenar tubérculos sanos provenientes de plantas que han desarrollado en campos sanos. Independientemente del tipo de almacén que se utiliza, ninguna enfermedad se desarrollará, si los patógenos no están presentes en los tubérculos que se llevan al almacén.
- No almacenar tubérculos de papa cuyas plantas han desarrollado en suelos infestados por *Ralstonia solanacearum*, *Erwinia* spp., *Phytophthora erythroseptica*, *Phytium* spp. y *Angiosorus solani*. Todos estos patógenos continúan desarrollándose en los tubérculos almacenados.
- Evitar almacenar tubérculos de plantas que en el campo han sido fuertemente afectados por el tizón tardío (*P. infestans*) o que han sido cosechados en días lluviosos y/o expuestos a la presión del hongo presente en el ambiente.
- Realizar una buena selección de tubérculos. Esta prácica es recomendable para eliminar tubérculos deformes y con heridas; pero además, para separar aquellos tubérculos con síntomas o signos de enfermedad y que al ser almacenados, continúan desarrollándose o constituyen una puerta de entrada para patógenos como *Fusarium* o *Erwinia*. Por ejemplo, las cicatrices de las pústulas de la roña facilitan el ingreso de *Fusarium*.
- Almacenar tubérculos maduros con la piel suberizada y seca. No almacenar tubérculos con la piel húmeda y/o con tierra húmeda.
- Tratar de eliminar la tierra adherida a la superficie de los tubérculos antes de almacenarlos, porque las conidias de patógenos como *Fusarium* y *Verticillium* se mezclan con las partículas de tierra.
- Utilizar almacenes con luz disfusa. Estos almacenes se recomiendan especialmente para tubérculos que van a ser utilizados como semilla y no para consumo. Los tubérculos semillas verdeados, además de inducir brotes vigorosos, evitan el desarrollo de patógenos como *P. erythroseptica*.
- Mantener las condiciones de temperatura y humedad óptimas para un buen almacenamiento, aunque esto está relacionado con el tipo de almacén que se utiliza. Almacenar en ambientes donde los tubérculos pierdan peso lo menos posible por efecto del

almacenamiento, pero además que impidan el desarrollo de enfermedades.

**Desinfección de tubérculos.-** La desinfección de tubérculos se recomienda especialmente para aquellos que van a ser utilizados como semilla en la próxima campaña. La desinfección se realiza solamente para eliminar los patógenos o los contaminantes que se encuentran en la superficie de los tubérculos o en la tierra adherida. La desinfección no tendrá ningún efecto para patógenos que se encuentran en el interior de los tubérculos. En la literatura se puede encontrar abundante información sobre la desinfección de tubérculos, sin embargo, una desinfección eficaz es la que a continuación se recomienda:

- Desinfectar los tubérculos semillas con una solución de hipoclorito de sodio al 1% durante 3 minutos. El tratamiento con hipoclorito precipita la tierra adherida a la superficie de los tubérculos y elimina las células bacterianas de *Erwinia* que están en la superficie.
- Secar al medio ambiente los tubérculos tratados.
- Volver a sumergir los tubérculos en una solución de benlate al 0.5% o tratarlos con una mezcla de carbendazim + dithane en polvo, hasta que la mezcla de fungicidas cubra totalmente la superficie de los tubérculos.
- Almacenar los tubérculos en almacenes con luz difusa.

## Referencias Bibliográficas


Busch, L.V. 1981. Silver Scurf. Pages 54-55 in: Compendium of Potato Diseases. W.J. Hooker (ed.). American Phytopathologycal Society. 125 p.

Leach, S.S. 1985. Contamination and transmission of seed tubers potato dry rot fungi (*Fusarium* spp.) to progeny tubers. Am. Pot. J. 62: 129-136.

Nielsen, L.W. 1981. *Fusarium* Dry Rot. Pages 58-60 in: Compendium of Potato Diseases. American Phytopathologycal Society. 125 p.

Secor G.A., D. Gudmestad and H.A. Lamey. 1992. *Fusarium* Dry Rot. North Dakota State Univ. Ext. Pub. 1039. 4 p.

Secor G.A. 1994. Management Strategies for Fungal Diseases of Tubers. Pages 155-165, in: Advances in Potato Pest Biology and Management. G.W. Zehnder, M.L. Powelson, R.K. Jansson and K.V. Raman (eds.). American Phytopathological Society. 655 p.

# Tizón Temprano

El tizón temprano es después del tizón tardío, la enfermedad foliar más importante del cultivo de papa, se presenta con mayor incidencia en las zonas paperas ubicadas en regiones húmedas y cálidas de países como India, Uruguay, Brasil y del Caribe. Las pérdidas se estiman entre 10 a 50% de los rendimientos (Martin y Thurston, 1989). En el caso del Perú, la enfermedad no es importante, debido a que en las zonas paperas de la sierra, los agricultores utilizan variedades tardías que son resistentes, sin embargo, ocasionalmente se ha encontrado en la costa y en los valles interandinos cálidos. Además, en la sierra están presentes otras enfermedades foliares como el tizón andino y la mancha anular, que normalmente son confundidas con el tizón temprano por agricultores y técnicos nacionales e internacionales.

## Síntomas

**Manchas foliares.-** Manchas necróticas de 1 a 2 mm de diámetro que se presentan en las hojas basales (Weingartner 1981) a partir de los 45 días después de la siembra. A medida que desarrolla la enfermedad, las manchas se rodean de un halo clorótico y forman lesiones necróticas con anillos concéntricos de color marrón claro en todo el área foliar. La mancha puede llegar a medir aproximadamente hasta 2 cm de diámetro, pero su crecimiento está restringido por las nervaduras de los foliolos (Figura 1).

Las manchas se unen y forman áreas muy grandes que abarcan gran parte de los foliolos. Cuando esto ocurre, se produce defoliación y muerte temprana de la planta. El tamaño de las manchas varía de acuerdo al periodo vegetativo de la variedad de papa; las manchas son grandes en variedades de papa precoces y son pequeñas en variedades de papas tardías.

**Lesiones necróticas en tallos.-** Los tallos afectados muestran lesiones necróticas de 0.5 a 1.5 cm de diámetro observables con mayor claridad en los cultivares susceptibles (Figura 7).

**Lesiones necróticas en tubérculos.-** Este síntoma ha sido reportado en el Estado de Colorado en USA (Venette y Harrinson, 1973). Los tubérculos afectados muestran lesiones ligeramente hundidas, circulares o de forma irregular (Figura 2). Estas lesiones son oscuras con bordes de un tenue color morado que pueden incrementarse en condiciones de almacén.

## Agente causal

La enfermedad es causada por varias especies de *Alternaria*.

***Alternaria solani*** **Sorauer.-** Está presente en las zonas paperas ubicadas en climas cálidos y húmedos. Afecta especialmente a plantas de la familia Solanaceae. En medio de cultivo V8, la colonia del hongo es de color marrón gris a negro. Los conidioforos se encuentran solos o formando pequeños grupos (Ellis y Gibson, 1975), son rectos o flexuosos, septados, de color



**Figura 1. Manchas foliares causadas por *Alternaria solani*, mostrando anillos concéntricos y crecimiento restringido por las nervaduras.**



Figura 2. Lesiones necróticas hundidas en la parte externa a interna de un tubérculo, causadas por *A. solani.*



Figura 3. Conidias de *Alternaria solani.*

Figura 4. Conidia de *Alternaria brassicae.*

variable (de marrón pálido a marrón olivaceo), solitarios o en grupos. La conidia es solitaria, multicelular; de cuerpo oblongo o elipsoidal, tiene de 9 a 11 septas transversales y de 0 a 3 septas longitudinales. El pico de la conidia tiene al inicio el ancho del cuerpo de la conidia y se adelgaza en el extremo; es flexuoso (algunas veces ramificado) y tiene el largo del cuerpo de la conidia o ligeramente más grande (Figura 3). Según Ames (com. pers.), existe diferencias de agresividad entre aislamientos (de La Molina y de San Ramón) debido posiblemente a la presencia de razas fisiológicas de *A. solani* (Torres y Ames 1995).

***A. brassicae* (Berk.) Sacc.**- Afecta especialmente a plantas de la familia Brassicaceae. En el Perú fue registrada afectando plantas de papa en el Valle del Mantaro a 3300 m de altitud (Torres 1989, Martin y Thurston, 1989). Se desarrolla a temperaturas entre 2 a 30°C. El micelio tiene un desarrollo inmerso (Ellis, 1968). Los conidioforos se encuentran en grupos de 2 a 10, usualmente son simples, rectos o flexuosos, frecuentemente geniculados, más o menos cilíndricos, y de color gris olivaceo. La conidia es multicelular, solitaria, pero, ocasionalmente en cadenas hasta de 4 conidias, tiene forma recta o ligeramente curvada, obclavada o rostrada, tiene de 16 a 19 septas transversales (usualmente de 11 a 15) y de 0 a 8 septas longitudinales además de 0 a 3 septas oblicuas (Figura 4). El tamaño del pico es la tercera parte del tamaño del cuerpo de la conidia.

También se han encontrado otras especies de *Alternaria* afectando papa en forma natural o responden positivamente en pruebas de patogenicidad realizadas en invernadero. Estas especies son: *A. alternata* (Figura 5), *A. dauci* f. sp. *solani*, *A. porri*, *A. porri* f. sp. *solani*, *A. tenuis* y *A. tenuissima* (Torres y Ames, 1995).

## Ciclo de la Enfermedad

El hongo permanece en residuos de tejidos de hojas infectadas que se encuentran en el suelo, en tubérculos infectados y en otras solanaceas hospedantes. Las conidias del hongo germinan e ingresan directamente a las hojas de la planta a través de la epidermis. La infección se inicia en las hojas del tercio inferior de la planta y ocurre (según trabajos realizados por Torres *et al.*, en el CIP), a partir de los 45 días después de la siembra. En el campo, sin embargo, a veces se presenta sólo en la etapa de senescencia. Los tubérculos en desarrollo son susceptibles pero los tubérculos maduros son resistentes. El hongo ingresa a los tubérculos, generalmente a través de las heridas y aberturas naturales.



Figura 5. Conidias en cadena de *Alternaria alternata.*

## Epidemiología

El desarrollo máximo del micelio de *Alternaria* se produce a la temperatura de 27°C, mientras que los conidioforos y conidias requieren de una temperatura óptima entre 19 a 23° C para su desarrollo. En medio de cultivo V8, las conidias se desarrollan cuando están bajo una luz constante, pero la mayor esporulación ocurre cuando las colonias del hongo son expuestas a 18°C, alternadamente en un ambiente con 12 horas de luz y 12 horas de oscuridad, durante 12 días (Figura 6). Debido a esta alternancia de luz, se forman anillos en las colonias desarrolladas, similares a los anillos característicos que se producen en las manchas de las hojas infectadas en el campo.

La enfermedad tiene mayor incidencia cuando los campos de papa están expuestos a una alternancia de períodos lluviosos y secos. Los riegos por aspersión, también favorecen, una mayor incidencia de la enfermedad.

## Resistencia

Trabajos realizados por Torres en condiciones de campo, determinaron que las variedades o clones de papa precoces son susceptibles a la enfermedad y los tardíos son resistentes (Torres y Ames, 1995). En plantas de clones precoces, inoculadas artificialmente se producen manchas necróticas de 2 mm de diámetro en todo el área foliar, a los 5 a 6 días después de la inoculación. Posteriormente, las manchas aumentan de tamaño, muestran los anillos típicos de la enfermedad, se unen unas a otras y la defoliación se inicia en las hojas del tercio inferior, hasta ocasionar la muerte de la planta,



Figura 6. Colonia de *A. solani* desarrollada en oscuridad con escasa producción de conidias (izquierda); colonia con anillos concéntricos y abundantes conidias, desarrollada en ambiente con luz y oscuridad durane 12 horas, alternadamente (centro) y colonia desarrollada en luz constante con buena producción de conidias (derecha).



Figura 7. Porción de tallo infectado de papa mostrando lesiones necróticas causadas por *A. solani.*



Figura 8. Defoliación en el tercio inferior y medio de las plantas.

10 a 30 días antes de la senescencia natural (Figura 8).

En cambio, las plantas de clones tardíos inoculadas artificialmente, sólo muestran puntos o manchas necróticas pequeñas que no ocasionan defoliación. Esto es lo que ocurre en los campos de cultivo ubicados en la sierra del Perú, dónde los agricultores cultivan, variedades mejoradas y/o nativas de papa de maduración tardía (5 a 7 meses). Los resultados obtenidos por Torres fueron similares a los obtenidos por Mendoza y Martin (1989), Johanson (1987) y Douglas y Pavek (1972).

## Control

**Prácticas culturales.-** Las siguientes prácticas culturales son una manera de evitar la enfermedad.

- Después de la cosecha, eliminar o quemar todos los residuos de plantas infectadas, porque en ellos se conserva el inóculo.
- Evitar el riego por aspersión, utilizar el riego por goteo
- Usar como semilla tubérculos sanos.

**Resistencia.-** Utilizar variedades resistentes de papa.

**Aplicación de fungicidas.-** Aplicaciones de fungicidas como mancozeb o clorotalonil, que se realizan para controlar la rancha controlan también al tizón temprano. En trabajos realizados en San Ramón, Perú, se comprobó que combinando dyrene y mancozeb, se controla



Figura 9. Control eficiente de *A. solani*, en una parcela donde se aplicó dyrene + dithane, en San Ramón, Perú.

eficientemente la enfermedad (Torres y Vicencio. 1989) (Figura 9).

## Referencias Bibliográficas


Douglas, D.R. and J.J. Pavek. 1972. Screening potatoes for resistance to Early Blight. Am. Potato. J. 149: 1-6.

Ellis, M.B. and I.A.S. Gibson. 1975. *Alternaria solani*. CMI. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 165, 2 p.

Ellis, M.B. 1968. *Alternaria brassicae*. CMI. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bactteria. N° 162, 2 p.

Johanson, A. 1987. Factors affecting the resistance of potatoes to Early Blight, caused by *Alternaria solani*. MSc. Thesis, Cornell University. 120 pp.

Martin, C. and H.D. Thurston. 1989. Factors affecting resistance to *Alternaria solani* and progress in Early Blight research at CIP. Pages 101-118 in: Fungal Diseases of the Potato. International Potato Center. Report of the Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. Sept. 21-25, 1987.

Mendoza, H.A. and C. Martin. 1989. Breeding for resistance to Early Blight (*Alternaria solani*). Pages 119-137 in: Fungal Diseases of the Potato. International Potato Center. Report of Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. Sept. 21-25, 1987.

Torres, H. y J. Vicencio. 1989. Control químico del "tizón temprano" (*Alternaria solani*) de la Papa en San Ramón, Perú. En: XIV Reunión de la Asociación Latinoamericana de la Papa (ALAP): Resúmenes y Programa. Mar del Plata (Argentina) 5-11 de Marzo 1989. Pag. 43. Resumen.

Torres, H. 1989. Soil-borne and foliar diseases in the highland tropics. Pages 169-179 in: Fungal Diseases of the Potato. International Potato Center. Report of Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. Sept., 21-25, 1987.

Torres, H. y T. Ames. 1995. Tizón Temprano (*Alternaria solani*), síntomas, especies, producción de inóculo y evaluación de resistencia. Páginas 27-30. En: Control Integrado de las Principales Enfermedades Fungosas de la Papa. Memorias del Seminario Taller, 4-6 de octubre de 1993. Bellavista, Uruguay.

Venete J.R. and M.D. Harrison 1973. Factors affecting infection of potato tubers by *Alternaria solani* in Colorado. Am. Pot. J. 50: 283-292.

Weingartner, D.P. 1981. Early Bligh. Pages 43-44 in: Compendium of Potato Diseases. W.J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul MN, USA.

# Otras enfermedades foliares

**Mancha de la hoja por Phoma.** La enfermedad es causada por *Phoma andina* Turkens. (Turkensteen, 1978 y 1981). Se presenta en la sierra del Perú, entre 2800 y 3500 m de altitud (Torres 1989), donde las condiciones ambientales son relativamente secas, como es el caso del Valle del Mantaro. La enfermedad afecta hojas y tallos. Los síntomas en las hojas son manchas irregulares, de color marrón oscuro, de 0.5 cm (2.5 mm a 1 cm) de diámetro (Figura 1). Si las condiciones son favorables para el hongo, la severidad puede ocasionar defoliación. En los tallos y peciolos se presentan estrías necróticas de aproximadamente 1cm de longitud. Esta enfermedad es constantemente confundida con el tizón temprano pero se diferencia porque *Phoma* ataca especialmente variedades de papa tardías, mientras que *Alternaria* ataca papas precoces y porque haciendo un corte de la mancha se puede observar al microscopio las picnidias propias de *Phoma*.

**Mancha de la hoja por Septoria** (*Septoria lycopersici* Speg.). La enfermedad está presente en las áreas paperas frías y húmedas, localizadas entre 3500 y 4000 m de altitud, como la zona de Comas (Provincia de Cocepción) o Huasahuasi (Provincia de Tarma), Perú, (Jimenez y French, 1972). También ha sido reportada en Ecuador (Carrera y Orellana, 1978) y en Venezuela (Turkensteen, 1981). La enfermedad afecta tallos y hojas de papa. Las hojas enfermas muestran manchas oscuras, de forma oval o redondeada, con anillos concéntricos (Figura 2). La enfermedad se puede diferenciar de otras enfermedades foliares, haciendo un corte de las manchas, donde con ayuda del microscopio compuesto se observarán las picnidias propias del género Septoria.

**Kasahul** (*Ulocladium spp.*). Esta enfermedad está localizada en la zona del altiplano, Dpto. de Puno (Torres 1989, Turkensteen 1981). De acuerdo a los agricultores de esa zona, la enfermedad se presenta después de una granizada. La enfermedad no ha sido estudiada detalladamene, sin embargo, aparentemente, los daños físicos que ocasionan las bolitas de granizo, permiten el ingreso y desarrollo del hongo.



**Figura 1. Hojas afectadas por *Phoma*.**



**Figura 2. Hojas afectadas por *Septoria*.**

**Roya Común** (*Puccinia pittieriana* P. Henn., de ciclo corto) se encuentra presente a una altitud entre 3000 a 3800 m, en los valles ubicados en las partes altas de países como Colombia, Ecuador, México, Perú y Venezuela. La enfermedad tiene importancia económica sólo en Ecuador, en la zona papera de Ambato. En el Perú no es muy importante y se le encuentra entre 2700 y 3800 m de altitud.

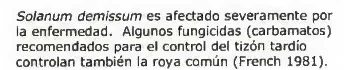
La enfermedad se caracteriza porque en el haz de los foliolos, se presentan hendiduras más o menos cloróticas y en el envés, unas pústulas de color marrón rojizo de aproximadamente 3 a 5 mm de diámetro (Figura 3). El hospedante principal es la papa y de menor importancia, el tomate. En México se ha reportado que



Figura 3. Hojas afectadas por *Puccinia pittieriana*, mostrando hendiduras cloróticas en el haz y pústulas de color marrón rojizo en el envés de los foliolos.



Figura 5. Hojas afectadas por roya peruana.



*Solanum demissum* es afectado severamente por la enfermedad. Algunos fungicidas (carbamatos) recomendados para el control del tizón tardío controlan también la roya común (French 1981).

**Roya peruana** (*Aecidium cantensis* Arthur.). Llamada también roya deformante, ha sido reportada en el Perú por Arthur (1929) y se le encuentra entre 2400 a 3200 m de altiud. La enfermedad no ha sido muy bién estudiada, pero aparentemene no ocasiona pérdidas económicas. Las plantas afectadas muestran deformaciones en tallos, hojas, peciolos y ocasionalmente flores (Figuras 4 y 5). Los tejidos afectados muestran inicialmente color amarillo y después se vuelven marrón rojizos y finalmente negros. Sobre el tejido infectado de color amarillo se observan las aecias que contienen las aeciosporas, las mismas que vienen a ser las estructuras de propagación de la roya (French, 1981) (Figura 6).

## Referencias Bibliográficas


Arthur, J.C. 1929. Las royas de los vegetales (Uredinales) del Perú. Est. Exp. Agric. Soc. Nac. Agrar. Lima, Perú. Bol. 2. 14 pp.

Carrera, J. y H. Orellana. 1978. Estudio de la mancha foliar de la papa. *Septoria lycopersici* Sub-grupo A en el Ecuador. Fitopatología 13: 51-57.

French, E.R. 1981. Common Rust. Page 65 in: Compendium of Potato Diseases. W. J.Hooker ed. American Phytopathological society. St Paul. MN, USA. 125 p.

French, E.R. 1981. Common Rust. Pages 65-66 in: Compendium of Potato Diseases. W.J. Hooker ed. American Phytopathological society. St Paul. MN, USA. 125 p.

Jimenez, A. y E.R. French. 1972. Mancha anular foliar (*Septoria lycopersici* Sub-grupo A) de la papa. Fiopatología 5: 15-20.




Figura 4. Roya peruana, síntomas deformantes en tallo, hoja y foliolo.



Figura 6. Aecias de *Aecidium cantensis*.

Torres, H. 1989. Soil-borne and foliar diseases in the highland tropics. Pages 169-179 in: Fungal Diseases of he Potato. Report of Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. September 25, 1987

Turkensteen, L.J. 1978. Tizón foliar de la papa en el Perú: I, Especies de *Phoma* asociadas. Fitopatología 13: 67-69.

Turkensteen, L.J. 1981. Septoria Leaf Spot. Pages 46-47 in: Compendium of Potato Diseases. W. J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St Paul. MN, USA. 125 p.

Turkensteen, L.J. 1981. Phoma Leaf Spot. Pages 47-48 in: Compendium of Potato Diseases. W. J. Hooker ed. American Phytopahological Sociey. St. Paul. MN, USA. 125 p.

Turkensteen, L.J. 1981. Ulocladium Blight. Page 46 in: Compendium of Potato Diseases. W. J. Hooker ed. American Phytopahological Society. St. Paul. MN, USA. 125 p.

Créditos

Editor:
Dra. Teresa Ames

Diseño Gráfico:
Alfredo Puccini




Papa Andina es un proyecto regional colaborativo entre el Centro Internacional de la Papa (CIP) y la Agencia Suiza para la Cooperación y el Desarrollo (COSUDE) que colabora con las entidades de investigación en papa de Bolivia, Ecuador y Perú para promover el desarrollo tecnológico mediante interacciones con otros socios del sector.

El SENASA tiene la misión de mejorar y proteger la sanidad agraria del Perú con la finalidad de contribuir al desarrollo nacional, para lo cual conduce los sistemas de protección fito y zoosanitaria y ejecuta programas de control, supresión y erradicación de plagas y enfermedades que afectan a la agricultura nacional.

El SENASA promueve y desarrolla la participación de la actividad pública y privada en la búsqueda y consolidación de un marco de seguridad sanitaria, que garantice y ayude al mantenimiento y logro de ventajas competitivas del sector agrícola y pecuario en los mercados internacionales.




El Centro Internacional de la Papa (CIP) busca reducir la pobreza y alcanzar la seguridad alimentaria sobre bases sustentables en los países en desarrollo, mediante la investigación científica y actividades relacionadas en papa, camote y otras raíces y tubérculos y un mejor manejo de los recursos naturales en los Andes y otras zonas de montaña.

FUTURE
HARVEST

El CIP pertenece a Future Harvest (Cosecha del Futuro), un grupo de centros que recibe la mayor parte de su financiamiento de los 58 gobiernos, fundaciones privadas y organizaciones internacionales y regionales que conforman el Grupo Consultivo para la Investigación Agrícola Internacional (CGIAR). Future Harvest promueve el reconocimiento y el apoyo a la investigación alimentaria y medioambiental como medio para lograr un mundo con menos pobreza, una comunidad humana más sana, niños bien alimentados y mayor salud ambiental. Future Harvest apoya la investigación, promueve la colaboración y auspicia proyectos para poner al servicio de las comunidades rurales, agricultores y familias de Africa, América Latina y Asia los resultados de sus investigaciones.

